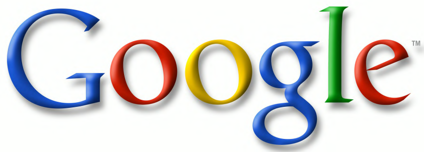






JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

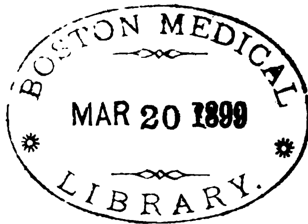
O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

XLVII. Band.

LEIPZIG,

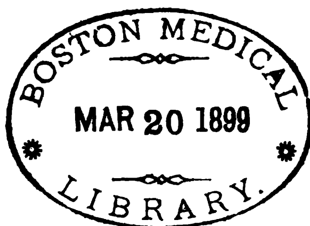
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1898.





Inhalt.



I.

Ueber die Grundprincipien der Säuglingsernährung.

In zum Theil gekürzter Form vorgetragen auf dem IX. Livl. Aerztetag zu Pernau am 3. Juni 1897.

Von

Dr. med. OTTO KLEMM in Riga.

(Der Redaction zugegangen den 6. October 1897.)

Hochgeehrte Versammlung!

Vor circa 1000 Jahren ging es den alten Indern bezüglich der Kinderernährung nicht besser als uns jetzt. Die Inderinnen entzogen sich gerne dem Selbststillen und es begann auch bei ihnen schon bald nach der Geburt die Calamität mit der Amme. Ob es allgemeine Sitte war oder nur zum guten Ton gehörte, in diesen Fällen sich einer Amme zu bedienen, ist nicht bekannt, überliefert wird aber, welch hohe Anforderungen schon damals an eine solche Person gestellt wurden.[1]) Danach sollte sie von mittlerer Grösse und mittleren Alters sein; nicht zu corpulent, aber gut genährt, gesund; gesittet; frei von Leidenschaften, nicht launenhaft. Die Brüste sollen strotzend aufrecht stehen — wodurch Alles das Kind an Gesundheit und Stärke zunimmt. Die Milch einer kranken, fiebernden oder schwangeren Frau soll nicht gegeben werden. „Wenn eine Schwangere noch fortstillt, so erzeugt das Husten, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Abmagerung, Anschwellung des Bauches, Schläfrigkeit, Schwindel, Verlust der Lebhaftigkeit." „Bei diesem Zustande soll die Muttermilch weggelassen und andere Nahrung gegeben werden. Tonica sind am Platz." „Die Amme soll schwere Speisen meiden, in Intervallen essen und Allem entgehen was die Säfte in Unordnung bringen kann: Aerger, Kummer, Coitus, Anstrengungen u. s. w."

Diese Normen haben sich bis auf unsere Zeit erhalten und erst

1) Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII. S. 197. Joachim.

in den letzten Jahren unternahmen es Theoretiker und Praktiker, ihnen am Zeuge zu flicken, indem sie bald hier, bald da modernisirten. In den 70er Jahren schreibt Kehrer:[1]) „Es wird von einer Amme so viel schöne Eigenschaft gefordert, dass es schwer hält, in Wirklichkeit viele solcher Ideale zu finden" und in unserm Fin de siècle sind diese Tugenden zum unnützen Ballast geworden, der durch Theorie und Experiment über Bord geworfen werden soll.

Wie auch immer eine Frau geartet sein mag, solange sie nur eine Brust hat, in der Milch fliesst, ist sie gut. Die erfreuliche Consequenz: Eine jede Mutter stille selbst! Heubner hat sich vor Kurzem[2]) dahin geäussert, dass einzig und allein Tuberculose eine Contraindication abgiebt, sodass jede Mutter zum Stillen zu verpflichten ist; dass Nervosität, Blutarmuth, Gebärmuttererkrankungen und selbst acute Krankheiten der Mutter keinen Arzt veranlassen dürfen, ihr das Selbsternähren zu untersagen. Und Fehling[3]) denkt sich, dass durch consequentes Anhalten aller Frauen zum Stillen allmählich im Lauf von Menschenaltern das Weib vermittelst Angewöhnung zum Stillen wieder tauglicher werden könnte, durch Steigerung der Potenz des Ahnenplasmas. Doch mir scheint, als wäre die Brust kein träge gewordener einfacher maschineller Mechanismus, der nur geölt zu werden brauchte, um gut zu functioniren. In dieser Anschauung stützt sich Fehling auf die von ihm mehrfach citirten Experimente von Baumm und Illner. Diese beiden Autoren haben jüngst[4]) eine Arbeit erscheinen lassen, in der sie zu dem überraschenden Schluss kommen, dass in der Regel eine dem Säugling bekömmliche Milch producirt wird, unabhängig von der Nahrung der Amme; weder durch Menses, noch psychische Erregung, noch Fieber, Mastitis, Nephritis, Magendarmkatarrh erleide die Milch eine derartige Veränderung, dass sie als unzuträglich für den Säugling anzusehen sei. Sie mahnen eindringlich, bei Verdauungsstörungen des Säuglings mit dem Ammenwechsel nicht sogleich bei der Hand zu sein; da die Milch wesentlich nur im Fettgehalt schwanke, so genüge es für gewöhnlich den Fettgehalt zu prüfen, und solange hierbei eine die normalen Grenzwerthe nicht übersteigende Menge gefunden werde, dürfe die Ursache für die Verdauungsstörung des Kindes auch nicht in der Milch gesucht werden. „Die Qualität der Milch einer jeden Frau ist von vornherein als gut anzusehen; die Menge wechselt und kann künstlich nicht gehoben werden — so ist

1) Volkmann's Samml. 70:
2) Citirt aus Monti, Vorträge 1897.
3) Physiologie des Wochenbettes 1897 von Fehling.
4) Volkmann's Samml. 105.

daher zur Beurtheilung der Güte einer Frauenmilch ihre Milchmenge zu nehmen."

Zum besseren Verständniss solcher, den alten Anschauungen strict entgegenstehenden Schlussfolgerungen in dieser hochwichtigen Frage will ich mir ein paar kurze Bemerkungen erlauben:

Die Verfasser betrachteten als gesund alle Kinder, die „stetig" oder „fast stetig" an Gewicht zunahmen. „Eine leichte, bald vorüber gehende Dyspepsie wurde nicht weiter beachtet, da dieselbe so ausserordentlich häufig ist."

So hat beispielsweise das Kind Nr. 5 (Jatzek) viele Tage hindurch dyspeptische Stühle, und zwar vom 20.—37. Wochenbettstage, trotzdem wird es zu den Gesunden gerechnet. Bei Beurtheilung der „Tages-Schwankungen" der Milch ist nicht erwähnt, zu welcher Tageszeit dieselbe der Brust entnommen wurde und ob überhaupt darauf Rücksicht genommen ist.

Ferner wurde die Milch nur immer einer Brust „und ohne besondere Auswahl" — also wohl von ein und derselben Frau, bald rechts, bald links — entzogen. Nach Schlichter[1]) und Anderen aber kann die Morgen- von der Mittagsmilch um ca. 1,0% Trockensubstanz differiren (Eiweiss 0,4%, Fett 0,6%, Zucker 0,2%); desgleichen die Mittags- von der Abendmilch.

Ich fand bei einer Frau die Differenz zwischen linker und rechter Brust zur selben Tageszeit

an Eiweiss	um	0,125%
„ Fett	„	0,72%
„ Zucker	„	0,04%
		0,885%

Sourdat[2]), dass die der rechten Drüse entnommene Milch 1,5—9mal reicher an Fett war als die der linken.

Brunner, Mendes de Leon[3]) fanden Aehnliches u. s. w. — Die Gesundheit der Frau bestimmten die Verfasser nach deren sichtbarer Constitution, wobei sie allerdings der Befürchtung Raum gaben, dass die Unterschiede nicht erheblich genug gewesen sein könnten, um einwandsfreie Schlüsse zu ziehen. Die kräftigen Kinder müssen ein Gewicht von 3000 g haben, was darunter liegt, wird unter Rubrik „schwächlich" gesetzt. Allgemein müsste nun aber doch bekannt sein, wie oft gerade die sehr schweren Neugeborenen nicht zu den kräftigsten Kindern sich entwickeln. So kommen die Verfasser denn auch zu dem merkwürdigen Facite in der schüchternen, nicht einmal ori-

1) Citirt aus Monti. Kinderheilk. i. Einzeldarstellung 1897.
2) Compt. rend. T. LXXI (1870). Citirt aus Zeitschr. f. Biologie. Bd. 17. S. 505.
3) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 17. S. 505.

ginellen Frage[1]): Ob vielleicht die Natur in der Weise sorge, dass sie die Mütter schwacher Kinder mit einer kräftiger zusammengesetzten Nahrung versähe, als die Mütter kräftiger Kinder?

S. 209 heisst es: „Jedenfalls wäre der Darmkatarrh der Mutter erst in zweiter Linie zu beschuldigen, dass das Kind plötzlich nicht gedieh“, und als Beweis „ich (Baumm) habe die Ueberzeugung, dass dieser überhaupt dem Kinde nicht geschadet hat, und verfüge über sichere Beobachtungen, wo vorübergehender Durchfall (auch Darmkatarrh? Kl.) der Mutter ohne Einfluss auf das Kind geblieben ist.“

Aus dieser kleinen Blüthenlese schon wird zur Genüge klar, welcher Werth jener Arbeit zuzumessen ist, auf deren weitgezogene Schlüsse sich bedauerlicherweise Autoritäten gestützt haben, um Jahrtausend alte praktische Erfahrungen über den Haufen zu werfen.

Wenn man sich die statistischen Tabellen über die Säuglingssterblichkeit ansieht und dort überall findet, dass die künstlich ernährten, und auch die Ammenkinder eine grössere Mortalität zeigen, als die von der eigenen Mutter Gestillten, so wird es begreiflich, dass sämmtliche Autoren, die vom statistischen Bureau aus diese Frage bearbeiteten, von vornherein mit ganzer Kraft für das Selbststillen auftraten. Vorurtheilsfreie Beobachtung am Krankenbette aber zwingt uns immer und immer wieder zur Annahme einer Verschiedenwerthigkeit der Muttermilch, die nicht durch theoretisches Raisonnement, nicht durch oberflächliche — mit einer gewissen Nonchalance gefertigte Experimente (Baumm und Illner) fallen gelassen werden kann, sondern wo erst mannigfache, genaue, nach allen Richtungen hinzielende Untersuchungen im Stande wären, diese so eminent wichtige Frage nach der einen oder der anderen Seite hin zu entscheiden.

Muttermilch ist zweifelsohne das normale Ernährungsmittel für den Säugling, aber — die Milch muss gut sein! Gut wird sie jedoch nur dann sein, wenn sie in allen ihren Bestandtheilen der Milch entspricht, die von einer gesunden Mutter stammt und ein gesundes Kind normal heranwachsen lässt. Es kann nicht gleichgiltig sein, ob wir eine Mutter zwingen ihren Säugling zu stillen, der dabei an Dyspepsie oder Anderem kränkelt, durch Arzneien ihn an die Milch zu gewöhnen suchen, um in vielen Fällen doch zu guterletzt Nahrungsänderung vorzunehmen, oder ob wir ihn von vornherein, in richtiger Erkenntniss, auf eine ihm adäquate Kost setzen und ihm damit von Anfang an die Kraft zuführen, deren er bedarf, zum mindesten die erhalten, die er noch hat.

1) cf. Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter.

Da die klinische Erfahrung uns nun aber lehrt, dass trotz anscheinend guter chemischer Zusammensetzung die Milch häufig nicht vertragen wird, so musste sich ganz von selbst die Frage aufdrängen, ob denn wirklich einzig und allein der Säuglingsdarm der ewig Schuldige wäre, oder ob nicht doch Aenderungen der Milchbeschaffenheit vorlägen — aber subtilerer Natur und erst durch feinere Untersuchungen erkennbar.

Die Frauenmilch enthält ausser den Hauptbestandtheilen Eiweiss, Fett, Kohlehydrate noch Mineralstoffe, Extractivstoffe, Gase u. A. Aus der aprioristischen Ueberlegung schon geht hervor, dass der Werth dieses Gemenges niemals nach der %-Menge der drei Hauptstoffe beurtheilt werden kann, auch nicht mit Hinzuziehung der Bestimmung des specifischen Gewichts (cf. Monti) und der mikroskopischen Untersuchung, sondern neben der Menge auch der übrigen Bestandtheile ist die Qualität der einzelnen Stoffe gewiss ein wichtiger, wenn auch leider nicht genügend bekannter Factor. Wir wissen, dass unter Rubrik Eiweiss in der Milch kein einheitlicher Körper verstanden wird, sondern verschiedene Proteïnstoffe, vorzugsweise Casein und Albumin. Eine Trennung beider ist bei den Eiweissbestimmungen bis jetzt von den wenigsten Forschern vorgenommen worden, und dann auch nur zur Bestimmung der Durchschnittswerthe.[1]) So fehlt uns vollständig die Kenntniss der beiderseitigen Mengenverhältnisse während der einzelnen Lactationsmonate für die normale Frauenmilch. Tabellarisch habe ich die mir bekannt gewordenen bisherigen Ergebnisse hierüber auf S. 6 zusammengestellt und in den letzten zwei Rubriken Casein und Albumin procentualiter auf Eiweiss berechnet.

Aus diesen von 13 Autoren gelieferten Daten ergiebt sich ein Schwanken des Caseingehaltes von 8,4—90,0% und des Albumingehaltes von 91,6—10 pro cent. Gesammteiweiss, wobei erwähnt werden muss, dass diese Zahlen keineswegs allein aus normalen Milchen gewonnen sind und dass sie nach verschiedenen Methoden erarbeitet wurden. Die Werthlosigkeit dieser Tabelle wird nun durch die offenherzige Angabe Schlichter's in ein noch grelleres Licht gesetzt, wonach ihm selbst 7 seiner 25 Proben nicht zuverlässig erscheinen, 8 ihm vollständig misslungen sind, die er dann auch gar nicht hinein-

1) Auf die von Duclaux und Pfeiffer inaugurirte Unselbständigkeit des Caseins bezw. Lactalbumins gehe ich nicht weiter ein. Hier sind gründliche Untersuchungen von fachmännischer Hand vor Allem erforderlich. Für's erste genüge es durch gleichartige Methoden miteinander vergleichbare Resultate zu erstreben. [Fällung durch ac. acet. conc. gtt. I—II in 10 ccm Milch : 50 Aq. dest. bei 40° C. in meinen (cf. u.) Fällen.]

Anzahl d. untersuchten Milch	—	—	—	—	—	3	—	16	1	200	6	25	—
Alter der Milch	—	—	—	—	—	—	—	—	8 Tage	—	5—10 Monate	2—4 Monate	—
Autoren	König	Doyère	Schlossmann	Lehmann	Backhaus	Dammer	Pfeiffer	J. Schmidt	Monti	König, cit. von Monti	Decaisne	Schlichter	Biedert und Schröter
Ges.-Eiweiss	1,85	1,64	1,3	1,7	1,75	0,5 bis 4,2	2,0	1,32	2,4	2,29	2,1 bis 2,6	1,16bis 2,16	
Casein	0,59	0,34	0,82	0,5	0,75		1,45	0,65	1,66	1,03	0,18bis 1,90	0,41bis 1,26	0,15—0,71
Albumin	1,23	1,30	0,48	1,2	1,0		0,59	0,66	0,77	1,26	0,95bis 2,35	0,14bis 0,75	0,31—1,36
Casein %	31,8	20,0	63,0	29,4	42,8	32,4bis 44,3	71,0	49,8	68,2	45,2	8,4 bis 52,0	35—90	
Albumin %	68,2	80,0	37,0	70,6	57,2	67,6 bis 55,7	29,0	50,2	31,8	54,8	91,6bis 48,0	65—10	

gerechnet hat, und von den zuverlässigen beispielsweise bei der Frau „C" der Caseingehalt der Mittags- und Abendmilch von 76% bis 35% des Gesammt-Eiweisses schwankt. Somit werden auch die nach derselben Methode (HCl-Fällung) erhaltenen Werthe von Pfeiffer stark verdächtigt. Monti drückt sich ohne Zahlenbeläge S. 79 ganz allgemein aus: „Mit dem Fortschreiten der Lactation nimmt die Menge des Gesammt-Eiweisses ab und zwar betrifft diese Abnahme vorwiegend das gelöste Eiweiss, während der Caseingehalt relativ weniger abnimmt." Missverständlicherweise stützt er sich hierin auf die S. 81 angezogenen Camerer'schen Zahlen, die etwas ganz Anderes besagen.

Zehn von mir untersuchte verschieden alte (I.—VI. Mon.) Milchen (cf. S. 5 Anmerkung) gaben im Durchschnitt:

Literatur zu obenstehender Tabelle:
Doyère, Annales de l'institut agronom. 1852.
Schlossmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. S. 242.
Lehmann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 44.
Backhaus, 67. Vers. in Lübeck. Arch. f. Kinderheilk. XX. S. 142.
Dammer, (Autor?) Handwörterbuch der Gesundheitspflege. 1891.
Pfeiffer, citirt von Biedert.
J. Schmidt, Diss. Moskau, citirt von Filatow und Reitz.
Monti, Vorträge. 1897. S. 32.
Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. S. 82.
Decaisne, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V.
Schlichter, Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 52.

Casein 0,717 = 48,7 %
Albumin 0,753 = 51,3 %.

Für den I.—III. Monat:

Casein 0,759 = 55,5 %
Albumin 0,607 = 44,5 %.

Für den III.—VI. Monat:

Casein 0,676 = 42,8 %
Albumin 0,90 = 57,2 %.

Einen etwas tieferen Einblick in diese schwierigen Verhältnisse gewinnt man durch die Analysen von J. Schmidt und Decaisne. Ersterer fand an Ammen des Moskauer Findelhauses während der grossen Fasten (49 Tage Fastenspeisen) vor Ostern den Gehalt an Casein um die Hälfte ansteigen, den von Hemialbuminose um die Hälfte sinken, wodurch er die Dyspepsien zu erklären glaubt, welche jahrein, jahraus im Findelhaus zur Fastenzeit beobachtet werden.

Nach Decaisne, der unter Angabe der Lactationsdauer und des Alters die Milch dreier schlecht genährter Frauen mit der von diesen nach einiger Zeit unter guter Nahrung gebildeten verglich, steigt der Gesammt-Eiweissgehalt bei Auffütterung um gar nichts an, aber der Caseingehalt steigt um das fünf- bis sechsfache, der Albumingehalt sinkt um die Hälfte. Bei dürftig Ernährten, Anämischen, an häuslichem Verdruss und Gastralgien Leidenden fand er procentualiter zum Gesammt-Eiweiss 8,4 Casein und 91,6 Albumin, unter guter Pflege bei denselben Frauen 54,7 Casein und 45,3 Albumin.

Merkwürdigerweise sind diese wichtigen Ergebnisse nicht nachgeprüft worden, die ganz besonders geeignet wären, über die Beziehungen des Caseins zum Albumin Aufschluss zu geben.

Alle Zahlen aber weisen darauf hin, dass das Verhältniss zwischen Casein und Albumin erheblichen Schwankungen unterliegt — bei mehr oder weniger gleichem Gesammt-Eiweissbestand.

Nach meinen Zahlen und nach denen von Decaisne scheint im Anfang der Lactationsperiode und bei reichlicher Ernährung der Caseingehalt ein bedeutend grösserer zu sein, als wenn die Milch älter oder die Frau schwächer ist, womit dann vielleicht ein Factor zur Beurtheilung der Güte der Milch gegeben wäre. Man könnte sich so zur Annahme hingezogen fühlen, dass das Casein durch complicirte Zellthätigkeit, das Albumin in einfacherer Weise entsteht, und vielleicht in dieser Annahme eine Stütze finden in den Untersuchungen von Basch[1]), nach welchem das Casein aus Nucleinsäure und

1) Basch, Centralblatt f. innere Med. Nr. 12. 1897.

Serumalbumin, respective -globulin entstehen soll. Leidet die Drüsenzelle an irgend einer Schwäche in der Function, so fällt dann die vermehrte Caseinbildung aus.

Wir wissen ferner, dass zur Proteingruppe gehörig, ausser Casein und Albumin, noch Globulin, Lecithin, vielleicht auch Peptone und Albumosen in der Frauenmilch vorkommen. Wroblewsky[1]) fand neuerdings eine sehr S-reiche und verhältnissmässig C-arme Proteinsubstanz unbekannter Natur, die auch weiterhin unbeachtet geblieben ist.

An Nhaltigen Körpern finden sich Creatin, Creatinin, Hypoxanthin, Cholestearin und nach Camerer — kaum zweifelhaft — alle die N-haltigen Abfallsproducte, die sich auch im Urin zeigen. In welches Verhältniss aber all' diese sich zu einander stellen, ob sie stets nur in Spuren oder gelegentlich auch in grösseren, schädlichen Mengen auftreten, ist völlig unbekannt.

Sie ersehen hieraus, dass eine Bestimmung des Gesammt-N, respective Gesammt-Eiweiss, wie sie bisher immer nur geübt wurde, zur Beurtheilung der Güte einer Milch absolut unzureichend ist.

Dasselbe lässt sich nun auch von den Fettbestimmungen sagen. Nach Laves[2]) hat das Fett in der Frauenmilch einen Schmelzpunkt von 30—31°, nach Ruppel[3]) von 34°. Der Schmelzpunkt des Fettes zeigt aber seinen Gehalt an leichter flüssigen Fettsäuren, vor allem Oelsäure an, und die Resorptionsfähigkeit eines Fettes ist um so grösser, je niedriger dessen Schmelzpunkt ist.

Laves und Ruppel haben aus verschiedenen Brüsten eine grosse Menge Fett in einen Topf gethan und so in einer Generalprobe den Durchschnittsschmelzpunkt eruirt.

In zwölf Fällen fand ich den Schmelzpunkt zwischen 30½ und 40° C schwanken. In einem Falle war selbst bei etwas über 40° C. noch nicht alles Fett geschmolzen.

So müssen denn auch hier neue Untersuchungen neues Licht bringen. Das Nahrungsfett geht als solches in den Körper über[4]) und vielleicht theilweise als solches wieder in die Milch, somit wäre es denn wahrscheinlich, dass erstens das verschiedene Fett der Muttermilch theils durch die Nahrung, theils aber auch durch veränderten Stoffwechsel entstehe, und dann wohl verständlich, dass der Säugling auch durch die

1) Wroblewsky, citirt von Hammarsten, Physiol. Chemie.

2) Zeitschr. f. phys. Chemie. Nr. 19. Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XL. S. 348.

3) Zeitschr. f. Biolog. Bd. XXXI. Ref. in Hammarsten's phys. Chemie.

4) Bunge. S. 360. Versuche von Munck, Lebedew u. A.

Frauenmilch ein ihm nicht conformes Fett erhält, das dem normalen Ablauf seiner Functionen wo auch immer hinderlich werden könnte.

Ueber den Milchzucker habe ich nichts Wesentliches zu sagen. Er steigt mehr oder weniger an mit der Dauer der Lactation und ist auch als Product zelliger Drüsenthätigkeit anzusehen.

Neben ihm scheinen aber noch andere Kohlehydrate vorzukommen, nicht als Extractivstoffe, sondern in so grosser Menge, dass sie als Nahrungsstoffe aufzufassen sind. Camerer und Söldner fanden in der Milch einen (oder mehrere?) N-armen Körper, der im Beginne der Lactation in hohem Procentsatz nachgewiesen werden kann und allmählich bis zum 75.—113. Tage bis auf Spuren verschwindet.

Es scheint mir nicht unmöglich, dass dieser Körper Beziehungen hat zu einer Reaction, die Umikoff[1]) in der Frauenmilch entdeckt hat.

Wenn man nämlich die Milch mit NH_3lösung versetzt, so bildet sich nach einigem Stehen in der Wärme bei junger Milch eine leicht Rosafärbuug, die um so intensiver rosa-violett wird, je älter die Milch ist. Von der sechsten Woche an wird nach Monti's Nachprüfung die Milch deutlich rosa-violett, in noch späterer Zeit dunkel-violett braun. Umikoff und Monti nach ihm haben diese Reaction als praktisches Mittel zur Bestimmung der Lactationsdauer empfohlen.

Ich fand in sechs Fällen nicht ganz entsprechende Resultate. In einer 4½ Monate alten Milch trat die schönste Reaction auf. Eine geringe zeigten schon eine 16tägige Milch, eine 45tägige, aber auch eine 14 Monate alte. In einer 18 Monate alten fand nur eine schmutzig-graue Verfärbung statt.

Als letzter organischer Körper tritt endlich — einmal von Scheibe geschätzt, und weiterhin stets in derselben Menge nach ihm citirt — Citronensäure auf, die nach Vaudin[2]) herrührt von der Zersetzung des Milchzuckers in der Drüse und die den Kalk in Lösung halten hilft.[3]) Es ist also auch dieser Stoff immerhin beachtenswerth.

Unzuverlässig sind die bisherigen Resultate der Analysen über die Veränderlichkeit der organischen Hauptnahrungsbestandtheile unter dem Einfluss verschiedener Ernährung. Nach den zuverlässigsten Autoren scheint die Nahrung die Milch unbedingt zu beeinflussen; unter allen Cautelen einer wissenschaftlichen Forschung sind hier weitere Prüfungen noch

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII.
2) Ref. aus Arch. f. Kinderheilk. Bd. XX. S. 98.
3) Tereg in Ellenberger's Physiologie. S. 435.

vorzunehmen. Ob die gelegentlich auftretende Geschmacksveränderung durch Nahrungsstoffe oder eigene Stoffwechselproducte erzeugt wird, ist unbekannt. Diese Veränderung ist manchmal so intensiv, dass der Säugling eine solche Milch refüsirt.[1])

Ebensowenig weiss man über die Zusammensetzung der Milch in Abhängigkeit von der Rasse und von äusseren Lebensbedingungen. Die Salze, von Bunge und König in fast gleichen Mengen angegeben, unterliegen nach letzterem in Einzelfällen starken Schwankungen. Beider Forscher Analysen differiren von denen Wildenstein's (cf. Vierordt's Tabelle) nicht unerheblich.

Wie wenig Sicheres nun noch über den Uebergang von Medicamenten in die Milch bekannt ist, möge die Thatsache erhärten, dass beispielsweise das Eisen per os gegeben nach Einigen notorisch in die Milch übergeht[2]), nach Anderen notorisch nicht.[3])

Die Gase der Frauenmilch sind, soviel mir bekannt, nur von Külz[4]) einmal untersucht. Derselbe fand die nicht unbeträchtliche Menge von

10,7—14,4	ccm	O_2
23,5—28,7	„	Co_2
33,7—38,1	„	N in 1 l.
67,9—81,2	ccm.	

Fasse ich nun alles über die Frauenmilch Erwähnte zusammen, so kann ich nicht anders als zugestehen, dass wir doch herzlich wenig in dieser Frage orientirt sind. Ich meine, dass hier noch ungeheuer viel der exacten Forschung überlassen ist, und dass aus dem Wenigen, was sie zu Tage gefördert, weitgehende Schlüsse zu ziehen für verfrüht, und gar für leichtfertig gehalten werden muss, sobald diese zur klinischen Erfahrung in Gegensatz treten.

Heubner behauptet, dass eine Milch vom 14. Tage an während der ganzen Dauer der Lactation stets dieselbe Zusammensetzung hat. Auf Grund welcher Analysen? Die Untersuchungen Pfeiffer's, Camerer's und Söldner's, Monti's, Schlossmann's, sowie meine eigenen zeigen auch schon in ihren groben Umrissen, dass dem nicht so ist. Wenn nun Heubner weiter folgert, dass demnach für die Wahl einer Amme das Alter von Kind und Milch nicht überein-

1) Fehling, l. c.
2) Lewald, Ellenberger's Physiologie. S. 436. Liebreich u. Bystrow fanden, dass unter Fe-Gebrauch das Milcheisen um das Doppelte vermehrt wurde. (Reitz S. 137).
3) Tedeschi, Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. S. 524.
4) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXXII.

zustimmen brauche, so ist seine eigene Bemerkung nicht recht verständlich, „dass dies mehr oder weniger doch wünschenswerth sei“. Genau genommen ist damit weder der Erfahrung noch der Natur entsprochen. So hören wir denn auch von Monti, „dass, wenn man einem Neugeborenen oder Säugling im Alter von unter zwei Monaten die Milch einer Amme giebt, die bereits vor 4—5 Monaten, oder noch länger, entbunden ist, bei demselben stets eine Verdauungsstörung eintritt, und die Ausnutzung der Milch, wie sich Jedermann durch genaue Wägung der Stuhlentleerungen des betreffenden Kindes überzeugen kann, eine mangelhafte ist, so dass die Kinder meistens bedeutend abnehmen“.

Ich glaube nicht, dass hiermit das Richtige getroffen ist. Meine Erfahrung lehrte mich, allerdings nur zweimal, dass eine über ein Jahr alte Milch anstandslos vertragen werden kann, auch von Neugeborenen schon. Das eine Mal wurde eine 14monatliche Milch von vornherein einem Neugeborenen gegeben und so gut vertragen, dass derselbe nicht einmal die physiologische Gewichtsabnahme in den ersten Tagen aufwies und im dritten Monat sein Anfangsgewicht von 11 ℔ auf 16 ℔ russ. heraufgebracht hatte. Derselbe ist auch bis auf den heutigen Tag (sechster Monat) vorzüglich gediehen. Aber diese Ammen, die erste eine Lettin, die andere eine Russin, beide im Alter von 20—25 Jahren, waren derartige, die Kehrer als seltene Ideale bezeichnet und die den alten indischen Forderungen vollkommen entsprachen.

In der vollständigen Gesundheit der Milchproducentin scheint mir das ganze Geheimniss der guten Säuglingsernährung zu liegen. Ich habe von diesem Gesichtspunkte aus alle Fälle einer Nichtbekömmlichkeit der Milch betrachtet und daraufhin Milchuntersuchungen gemacht, dazu genauen Status des Kindes und genaue Anamnese und Status der Milchenden aufgenommen und bin dann zu Resultaten gekommen, die meine Voraussetzungen zu bestätigen wohl geeignet sind, zum allermindesten zu weiterem Vordringen auf dieser Bahn ermuntern. Zum näheren Verständniss muss ich aber etwas weiter ausholen, wobei ich mich bemühen werde, nur das Allerwesentlichste vorzubringen.

Der Gegensatz zwischen dem guten Gedeihen ohne besondere Fürsorge und dem mangelhaften trotz bester Pflege ist ein oft scharf in die Augen springender. Jedermann hat auch die Erklärung dafür: Das eine Kind ist eben schwächlich, das andere stark. Das kräftige wohnt im dumpfen Keller, athmet CO_2-Luft, isst und trinkt was und wann es will, und bleibt stark und gesund, — das schwächliche kränkelt weiter, auch unter dem goldigsten Sonnenschein, im reinsten

Sauerstoff, auch trotz der allersterilisirtesten, kunstvollsten Nahrung; das schwächliche bekommt unter Eklampsien, Tetanien und Laryngospasmen die ersten bröckligen Zähne und erhebt mühsam und mürrisch auf den krummen, dürren Beinchen den mageren Körper mit dem dicken Bauch zu einer Zeit erst, wo das kräftige — lange schon tadellos gezahnt — mit fröhlichem Jauchzen durch Wald und Feld rennt. Und die Mutter des Schwächlichen verzeiht es Ihnen nimmer, dass Sie trotz aller Mühe ihr Kind nicht haben stärken können.

Meine Herren! Das Bild ist grell gemalt, aber nicht unwahr, wenn auch zumeist die Wirklichkeit in der Mitte zwischen den Extremen liegen dürfte. Meine Erfahrung hat mich in jahrelanger Beobachtung mit genauen Aufzeichnungen gelehrt, dass die Ursache zur Rachitis nirgend wo anders gesucht werden darf und gefunden werden kann als in der Natur des Kindes, in der Constitution oder auch nur Disposition desselben, und am Kinde haftet schon längst vor der Geburt, aber nicht im Sinne von Kassowitz, Felix Schwartz u. A. als Rachitis cong. in Erscheinung tritt, die ich wenigstens in diesem hohen Procentsatz für nicht erwiesen, ja unbedingt nach meinen klinischen Beobachtungen für fraglich halten muss. Ich verstehe unter Rachitis im Allgemeinen keine Krankheit sui generis, sondern eine Störung in der Entwickelung des kindlichen Körpers, eigener Art, gebunden speciell an die erste Zeit des extrauterinen Lebens. Näheres behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor. Soviel muss ich hier nur erwähnen, dass ich keinen Fall von nur einigermaassen hochgradiger englischer Krankheit gesehen habe, in dem nicht die Grundursache in der Beschaffenheit der Mutter — unter besonderen Umständen vielleicht auch am Vater — gelegen hat. Die Mütter Rachitischer sind mehr oder weniger anämische, zarte Frauen, theils, wenn auch seltener, äusserlich anscheinend kräftig, alle aber zeigen sie eine Hypersensibilität und vermehrte Vulnerabilität der Gewebe, in der Mehrzahl besonders der nervösen Organe. So ist die Rachitis vorzugsweise eine Geburt des Fortschritts, der Cultur, der Sorge und des mühevollen Erwerbs mit allen daran haftenden Consequenzen, aber auch Abkömmling jeglicher Organismusschwäche anderer Provenienz. Die Kinder solcher Mütter sind mit derselben leichten Verletzlichkeit der Gewebe ausgestattet, die sich beim Säugling am ehesten im Magen-Darmtract bemerkbar macht. Das Gros der chronischen Dyspepsien in diesem Lebensalter ist rachitischer Natur, ohne dass umgekehrt die Mehrzahl der Rachitiker dyspeptisch zu sein braucht. Diese Magen-Darmkranken werden zur steten Sorge und Qual der Angehörigen und der Aerzte.

Ich habe oben erwähnt, dass mir das Wesen einer guten Säuglings-Ernährung in der Gesundheit der Mutter gegeben scheint, indirect im Säugling und direct in der Muttermilch, denn ich nehme an, dass die Milch einer anämischen — nervösen — reizbaren und leicht verletzlichen Frau wohl nicht viel besser zusammengesetzt sein wird als ihr Körper, der die Disposition zur Rachitis schuf. Die klinische Beobachtung bewies es mir, dass in den Fällen, in welchen die Mütter Rachitischer selbst stillen konnten, meist über kurz oder lang, oft schon von vornherein, Unruhe, Dyspepsien und chronische Schwächezustände am Kinde zu verzeichnen waren, bei gleichzeitig scharfem Hervortreten des rachitischen Symptomencomplexes. Aus den circulirenden Bestandtheilen des Blutes und der Lymphe wird unter Mitarbeit der Drüsenzellen die Milch gebildet, aber unter eminenter Anforderung an die Zellthätigkeit, der schwächliche Frauen entschieden nicht gewachsen sind, und wo ein Zwang (Fehling) zum Stillen weder für Mutter noch Kind zum Heil werden kann.

Da ich bei diesen Frauen im Blut — das ja mit den Organen in Wechselbeziehung steht — eine Alteration in dem einen oder andern Sinne anzunehmen mich berechtigt fühlte, so analysirte ich, mit den organischen Hauptbestandtheilen, auch den Eisengehalt der Milch, in der Vermuthung hier vielleicht eine Handhabe zu gewinnen, um Milch und Mutter zu beurtheilen.

Meine Untersuchungen, die ich im Ganzen an 55 Milchen, davon 37 Frauenmilchen und 18 Kuhmilchen, anstellte, gehörten einem Material an, das theils von vollständig gesunden Müttern mit gesunden Kindern stammte, theils von Müttern rachitischer oder solchen, die eine deutliche Disposition dazu aufwiesen, theils aber auch von Müttern, die weder in die erste noch zweite Kategorie von Fällen rangirten, wo aber doch hier oder dort starke Abweichungen vom Normalen aufzufinden waren; zum andern Theil Kuhmilchen, die Dyspepsien oder Katarrhe erzeugten oder ausglichen.

Von vornherein zeigte sich, dass einzelne praktische Prüfungsmethoden unbrauchbar sind: die sogenannte Nagelprobe zeigt gelegentlich fälschlich eine schlechte Qualität an; ebensowenig zuverlässig ist im Allgemeinen, wie auch Monti schon hervorgehoben hat, die mikroskopische Untersuchung, die nicht viel mehr erweist als das blosse Auge — nämlich verschiedenen Fettgehalt. In einem Fall, wo durch Kuhmilch eine ganze Familie erkrankte, fanden sich allerdings bei abnorm hohem Fettgehalt Colostrumkörperchen ähnliche Trauben und die von Doghel beschriebenen Kappen — die ich sonst nie gefunden habe — bei angeblich gar keiner Gesundheitsstörung

der schon viele Monate milchenden Kuh. Die Grösse der Fettkügelchen stand zur Güte der Milch in keinem Verhältniss. Die Alcalitätsreaction hat nur Werth, wenn sie gleich nach Entnahme der Milch angestellt wird.

Das specifische Gewicht bestimmte ich nur mit dem Piknometer, und die organischen Bestandtheile theils durch Wägung (Eiweiss, Fett, Zucker), theils den Zucker durch Titriren mit Fehling'scher Lösung. Ich arbeitete nach der Ritthausenschen Methode, die ich durch Doppelproben oder Apartbestimmung des Caseins durch Essigsäure-Fällung, Kochen, und Ausfällen des Eiweissrestes nach Almèn, wobei dann 64% des Tanninniederschlages als Eiweiss berechnet wurde, controlirte. Es kam mir nicht darauf an, absolut richtige Werthe für das Eiweiss zu erhalten (was Einige durch die Kjeldahl'sche N-Bestimmung zu erreichen glauben und daher die Ritthausen'sche Fällung perhorresciren) sondern vor Allem wollte ich Vergleichszahlen haben. Den Eisengehalt bestimmte ich vermittelst des Krüss'schen Polarisationscolorimeters, aus der Asche — deren Mengen wegen leichtflüchtiger P_2O_5-Salze nie genau durch einfaches Glühen zu bestimmen sind. Herrn Prof. Dr. Mag. chem. P. Walden, sowie seinem Assistenten Herrn Lutz, cand. chem., bin ich für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei den Eisenuntersuchungen zu grossem Dank verpflichtet, desgleichen Herrn Dr. Treymann, der mir freundlichst aus seiner Krankenhausabtheilung junge Wöchnerinnen zur Milchuntersuchung überliess.

Von den Resultaten der Frauenmilchanalysen ist nun Folgendes erwähnenswerth: Die Bestimmung der Quantität der organischen Hauptbestandtheile (Eiweiss, Fett, Zucker) ist allein an sich zur Erkennung der Güte der Milch nicht ausreichend. Die Milch, die die Rachitiker tranken, neigte in ihrem Eiweissgehalt mehr zu niedrigeren Werthen, im Zuckergehalt mehr zu höheren, jedoch nicht constant, sodass ich aus diesen Ziffern nicht mehr folgern kann, als dass diese Milch in einem Theil der Fälle mehr einer älteren, als dem Monat entsprach, ähnelt. Sehr bemerkenswerth hierfür ist die Beobachtung Monti's: „Nach meiner Erfahrung", schreibt er, „ist ein Zuckergehalt von über 6—7 % (je nach dem Monat) für den Säugling schädlich, da durch die Vergährung des Milchzuckers in Milchsäure die betreffenden Kinder an Koliken, Meteorismus, Dyspepsien, mit Unregelmässigkeit der Defäcation leiden, bei welchen wohl eine stetige Zunahme des Körpergewichts eintreten kann, wobei aber die Kinder, wenn sie auch Fett ansetzen, anämisch werden und innerhalb acht bis zwölf Wochen, wenn der Zustand der Dyspepsien fortdauert, an Rachitis erkranken."

Also sehr gute Uebereinstimmung mit meinem Befunde, abgesehen von meinem, auch normaliter höheren Zuckergehalt. (Rasseneigenthümlichkeit?)

Von ganz speciellem Interesse ist aber der Eisengehalt. Während bei Gesunden die erste Milch den höchsten Eisengehalt (0,0005 Fe_2O_3 : 100 Milch im Durchschnitt) aufweist, derselbe im Laufe der folgenden Zeit langsam und stetig sinkt, und noch im 16.—18. Monat in relativ bedeutenden Mengen bis circa $1/5$ der Anfangszahl nachzuweisen ist (0,0001 Fe_2O_3 : 100 Milch im Durchschnitt), ergiebt ein Vergleich der Milch Gesunder mit der von Müttern Rachitischer oder von aus anderen Ursachen geschwächten Frauen ganz constant in jedem Falle eine bis aufs zehnfache verringerte Menge, die nicht langsam und stetig, sondern rasch und frühzeitig bedeutend niedrigere Werthe erlangt als dem Monatsdurchschnitt entspricht.

Wenn sich dieses Verhalten des Eisens nun in weiteren Untersuchungen als typisch erweisen sollte, so hätten wir hierin endlich einen Maassstab gefunden, mittelst dessen wir in jedem Falle die Entscheidung treffen können, ob die Milch gut oder minderwerthig ist.

Ich bin nun nicht im Entferntesten der Meinung, dass durch den Eisengehalt allein die Güte der Milch ein für alle Mal bestimmt wäre, da bei normaler Eisenmenge natürlich oft genug Zufälligkeiten, beispielsweise Uebergang schädlicher Nahrungsstoffe u. a., gewaltige Alterationen hervorrufen können. Da die Milch ein Secretionsproduct der Milchdrüsen ist, so muss mit einer Aenderung der allgemeinen Zellenthätigkeit des Körpers auch eine solche der speciellen, der Secretionsorgane vor sich gehen. Die Milch steht unbedingt, nachweisbar oder nicht, unter dem Einfluss des Befindens des Gesammtorganismus, sowie einzelner seiner dominirenden Theile. Die Psyche hat einen Einfluss auf die Secretionsthätigkeit der Speicheldrüsen, auf die HCl-Secretion des Magens, des Darmes, auf andere secretorische Verhältnisse, auf die Gefässversorgungen in allen Körperterritorien. Wir sehen nach plötzlichem Schreck die Milch versiegen, wir beobachten nach Aufregung der Stillenden in gewissen Fällen Veränderungen im Verhalten des Säuglings. Soll unsere und 1000jährige Beobachtung Fabel sein, nur weil man nicht im Stande ist, diese Aufregungsproducte nachzuweisen? Man stelle sich doch nur den Gang dieser Verhältnisse vor! Woher stammt denn der, oft mit scheusslich stinkenden Stühlen einhergehende Durchfall bei Nervösen und Neurasthenikern nach besonderen Erregungen? Ist das wirklich nur vermehrte Peristaltik, oder wässrige Secretion, oder spielen da nicht auch Zersetzungs-

processe eine Rolle, die vielleicht zu Stande kommen durch mangelnde Absonderung physiologisch neutralisirender oder bactericider Secrete?

Was sind die complicirten Erscheinungen vieler Anämien und Neurasthenien denn Anderes, als Ausdrucksformen eines Zustandes, den wir als endogen entstanden, d. h. als Autointoxicationen anzusehen uns wohl gewöhnen müssen, bei dem immer und immer wieder die Störung des normalen Ablaufs der physiologischen Functionen Producte schafft, die nur als Folgen eines unvollständigen respective anormalen Stoffwechsels aufgefasst werden können. Die Extractivstoffe der Milch: Creatin, Creatinin, Hypoxanthin und wie sie alle heissen mögen, sind für gewöhnlich normale Begleiter der übrigen Milchstoffe, werden aber in grösseren Mengen zu starken Giften, in erster Linie für den eigenen, in zweiter für den Säuglingskörper. Noch kürzlich hat Kollmann in Moskau für Globuline, die ja auch in den Extractivstoffen der Milch zu finden sind, nachzuweisen gesucht, dass sie zur Eclampsie der Schwangeren in näherer Beziehung stehen.

Wenn wir annehmen, dass Alcaloide und Toxine durch die Milch in den Säugling gelangen und zwar in noch wirksamer Form, dass Antitoxine des mütterlichen Organismus das Brustkind immunisiren, so wäre hiermit einerseits der indirecte Beweis geliefert, dass auch obengenannte, sogenannte intermediäre Stoffwechselproducte wirksam übergehen können, andererseits aber auch die stricte Aufforderung gegeben, hierher weitere Forschungen zu richten. „Wunderbar ist", um mit Ehrlich zu reden, „die Thatsache, dass die mit der Milch entleerten Antitoxine als solche ungeändert vom Verdauungscanal in die Circulation gelangen können, während es nie gelingt, durch Verfütterung der Organe hochimmuner Thiere an deren Jungen bei diesen Immunität zu erzielen." So ist es auch wohl denkbar, dass das mit solcher vitaler Kraft ausgestattete Milchserum, als Abkömmling des Blutes, das eine Mal blühendes Leben, das andere Mal destructive Wirkung im Sinne Maragliano's auf den Säugling übertragen könne.

Ich meine, wir haben allen Grund, derartige Hypothesen aufzustellen, und es veranlasst nur das Nichtwissen, dass wir Nichts wissen, so apodiktisch zu reden wie Baumm und Illner vom Gipfel ihrer abgeschlossenen Forschung.

In einer Dorpater Dissertation hat, unter Kobert, Tirmann neuerdings nachgewiesen, dass während der Schwangerschaft in und um die Milchdrüsen Eisen abgelagert wird. Dieses sollte dann während der Lactation gelöst und dem Kinde zugeführt werden. Mit dieser Annahme würden dann meine Befunde einerseits ganz gut in Einklang zu bringen sein,

andererseits aber kann ich mir nicht gut vorstellen, dass in so später Zeit nach der Geburt — bis in den 14.—18. Monat hinein — eine relativ constante und grosse Menge nur auf diese Weise in die Milch gelangen sollte. Weder im Casein noch in den übrigen Eiweissstoffen der Milch konnte ich das Eisen nachweisen, es scheint gelöst im Milchserum oder in einer unwahrscheinlich lockeren Verbindung an einen dieser Eiweissstoffe gelagert zu sein, sodass ich geneigt bin, das Milcheisen als einen ganz bestimmten Theil transsudirten Blutserumeisens aufzufassen. So glaube ich denn, dass der höhere Eisengehalt einer Milch natürlich niemals die Rachitis heben wird, ebenso wenig wohl sein Mangel eine solche zu veranlassen braucht, denn dazu sind die gefundenen Mengen viel zu gering, aber die Eisenmenge könnte als Indicator gelten für die Kraft oder Schwäche der Mutter, mit der sie sowohl exogenen als endogenen feindlichen Angriffen entgegen tritt.

Der von Fehling neuestens geäusserten Anschauung durch zwangsmässige Gewöhnung an das Stillen eine Steigerung der Zellleistungsfähigkeit zu erzielen, kann ich nicht beipflichten, indem ich daran festhalte, dass die Qualität der Milch direct proportional der Qualität der Milchenden ist. Nicht die Drüsen, sondern den Gesammtorganismus sollen wir in Correction nehmen. Die Kraft des Organs erschöpft sich um so rascher, je geringer sie von vornherein war. So zeigt uns die Natur selbst in vielen Fällen den Weg, indem sie bei Müttern rachitischer Kinder häufiger als sonst — uns quasi zuvorkommend — die Milch versiegen lässt.

Wenn ich nun auf Grund der vorgelegten Erörterungen und meiner klinischen Erfahrung einen Schluss ziehen darf, so muss ich sagen:

Die klinischen Erscheinungen am Säugling sind zur Beurtheilung einer Milch die massgebendsten. Treten Störungen irgend welcher Art im ruhigen Ablauf seiner Functionen bei sonst rationeller Säugung — und sofern sich keine andere Erklärung hierfür finden lässt — auf, so ist die Milch zu untersuchen. Findet sich dem Monatsdurchschnitt gemäss neben niedrigerem Eiweiss (zu niedrigem Casein- und zu hohem Albumingehalt?) und höherem Zuckergehalt, auch wenn die Grenzwerthe noch nicht überschritten sind, eine Verminderung der Eisenmenge, so ist diese Milch als Product alternder respective schwächlicher Zellenthätigkeit aufzufassen und nicht vollwerthig. Sie weist mit Sicherheit auf eine Anomalie der Mutter hin. Wird dann noch anamnestisch ein chronischer Schwächezustand im Sinne der Minderleistungsfähigkeit, leichteren Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, besonders des Nervensystems an der Mutter constatirt, so entwöhne man, entweder

ganz oder theilweise, individualisirend, selbstverständlich unter allen sonstigen Ablactationsbedingungen. Thut man das nicht, so wird — mit oder ohne Darmstöungen — der Säugling rachitisch, um so schneller, je mehr die Veränderungen in der Milch ausgeprägt sind, und um so schwerer, je länger er diese allein geniesst. Beikost in richtiger Wahl scheint der Weiterentwickelung der Rachitis hinderlich zu sein, und um so eher, je früher sie gegeben wird, gelegentlich auch trotz anfänglicher Dyspepsien.

Aus der Vernachlässigung aller angeführten Momente erklären sich die überaus divergenten Angaben über die Frauenmilch hinreichend. Wir laufen Gefahr, über all' den exacten Forschungen das Individuum zu übersehen und das ist bei Vielen schon zum grossen Fehler geworden.

Wenn ich nun heute noch auf den besten Ersatz für Frauenmilch, die Kuhmilch, übergehen wollte, so würde ich Ihre lang gespannte, mir geliehene Geduld zu sehr missbrauchen. Erwähnen muss ich nur kurz noch, dass Alles, was ich über die Frauenmilch gesagt habe, auch von der Kuhmilch gilt. Der Ausspruch „die Amme soll wie eine Kuh sein" ist cum grano salis zu nehmen. Es liegt in der Natur des Thieres, dass dessen Milch im Allgemeinen constanter zusammengesetzt ist als die Menschenmilch, wenn auch nach der übereinstimmenden Erfahrung einsichtiger Landwirthe, Viehzüchter und Kuhmilchforscher Fütterung weit weniger Einfluss hat, als gute Haltung, sorgsame Pflege, Rasse, Gemüthszustand u. A. m. Daher kann man immer gewärtig sein, beim Entwöhnen gelegentlich aus der Scylla der Muttermilch in die Charybdis der Kuhmilch zu gelangen, was glücklicherweise nicht häufig und meist doch nur vorübergehend geschieht.

Als Soxhlet die Welt mit seinem Kochtopfe beglückte, gingen die Wogen der Begeisterung hoch. Ueberall wurde gesoxhletet und die Zeit der Verdauungsstörungen schien überwunden. Die Hoffnung jedoch, die man auf diese Ernährungsweise gesetzt hatte, schlugen fehl. Die auch hier eintretenden Misserfolge bezog man auf nicht gehörige Sauberkeit, in der man soweit ging, selbst in der Soxhletflasche zurückgebliebene mikroskopische Theilchen zu beschuldigen, man trieb die Asepsis derart gewissermaassen über die Spitze und führte resignirt schliesslich alles Unheil auf nicht zu umgehende Bacterieninvasion beim Melken zurück. Die Sucht, Alles auf die kindermordenden Mikroorganismen zu beziehen, stieg in's Ungeheuerliche, bis unter einer Unsumme von Arbeit und Enttäuschung die überraschende Entdeckung kam, dass auch die Frauenmilch keineswegs keimfrei in den Säugling gelange, ja nicht selten sogar Eiterkokken (Strepto- und Staphylo-

kokken) enthalte. Nach diesem Rückschlag mussten die chemischen Principien wieder heran, zumal inzwischen auch die sterilisirte Milch und die mittlerweile wie die Pilze emporgeschossenen Nährpräparate mancherlei Unheil angerichtet hatten.

Allen Arbeiten und Mühen trotzend aber kränkeln die einen, und ihrer ungeachtet entwickeln sich die anderen Kinder gesund und kräftig unter dem Bilde, das ich Ihnen vorhin skizzirte.

Die Schwächlichkeit der Kinder wächst trotz allen Fortschritts. Die sanitäre Fürsorge hat wohl einzelne Krankheiten eindämmen können, vor Allem die Infectionskrankheiten, und mit Stolz können wir auf die sinkende allgemeine Sterblichkeitsziffer hinweisen, mit Bedauern müssen wir aber gleichzeitig constatiren, dass dies nicht für die Säuglingssterblichkeit gilt. Von Pentade zu Pentade, für **Riga** von mir berechnet, steigt sie, langsam aber stetig.

Die Ziffern für sämmtliche, die Sterblichkeit überhaupt beeinflussende Krankheiten sind entweder gefallen oder in gleicher Höhe geblieben, nur die des Darm- und Lungentractus sind gestiegen, und gerade das Säuglingsalter stellt für diese Gruppe das Hauptcontingent an Material, und ganz besonders die widerstandslosesten dieses Alters — die Rachitiker.

Keine hygienische Maassregel kann hier Abhilfe schaffen, entgegen arbeitet ihr die Cultur, die Industrie, der weitverbreitete Mangel, die Sorge, die Sucht und aufreibende Thätigkeit nach Erwerb, nach Wissen und Können und sämmtliche hiermit zusammenhängende Momente. Solange unsere Frauen keine kräftigen Kinder in die Welt setzen können, solange wird die Säuglingssterblichkeit nicht wesentlich sinken, um dieses aber zu erreichen, müssen wir bei unseren Frauen beginnen.

Die Frauenfrage, als sociale Frage, zu beantworten sind wir hier nicht berufen, für sie gelte vor Allem das Goethe'sche Wort:

„Wo Sittlichkeit regiert, regieren sie,
Und wo die Frechheit herrscht, da sind sie nichts!"

II.

Ueber die Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. J. FRÖHLICH,

Kinderarzt in Kattowitz (Oberschl.).

(Der Redaction zugegangen den 9. November 1897.)

Unter den Erkrankungen der ersten Lebensjahre giebt es kaum eine, die unter so verschiedenartigen Symptomenbildern verläuft, als die Magen-Darmkrankheiten. Je nach der Dauer und der Ausbreitung derselben wechselt das klinische und anatomische Bild in mannigfacher Weise und es giebt wohl kein Organ, welches nicht von der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Zu den relativ oft mitbetheiligten Organen gehört auch das periphere Lymphdrüsensystem. Trotzdem findet diese Thatsache in den Schilderungen chronisch magen-darmkranker Kinder nur selten Erwähnung. Nur bei dem Krankheitsbilde der Atrophie begegnet man in den Lehrbüchern bisweilen kurzen Bemerkungen. So sagt z. B. Baginsky:[1]) „Die Lymphdrüsen sind aller Orten, die Milz und Leber zuweilen deutlich durchzufühlen.“ Biedert[2]) schreibt: „Kommt aber zu den schwereren Formen noch Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen im Mesenterium und in der Leistengegend hinzu, so giebt das dem Bild der chronischen Ernährungsstörung, der Atrophie, den Charakter noch schwereren als Tabes mesaraica von Alters her gefürchteten Siechthums.“

In der That findet man jedoch auch bei den Formen, die nicht zur Atrophie führen, Veränderungen der peripheren

---

1) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. 1896. S. 799.

2) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. II. Aufl. 1893. S. 213.

Lymphdrüsen, die sich schon intra vitam durch eine mehr oder minder hochgradige Schwellung kenntlich machen. Dass diese trotzdem in dem Symptomenbilde chronischer Magen-Darmerkrankungen so selten einen Platz findet, erklärt sich daraus, dass sie von den Autoren zumeist nicht mit den Magen-Darmerkrankungen an sich, sondern mit anderen bei solchen Kindern häufig vorkommenden Krankheitserscheinungen in Verbindung gebracht und mit diesen geschildert wird, und zwar:

1) mit der Anämie,
2) mit der Rachitis.

Was die Letztere anbelangt, so habe ich an anderer Stelle[1]) nachgewiesen, dass die Lymphdrüsenschwellungen bei rachitischen Kindern stets hervorgerufen werden durch gleichzeitige anderweitige Erkrankungen, unter denen die chronischen Magen-Darmkrankheiten die bei Weitem häufigsten sind, dass sie somit mit der Rachitis an sich nichts zu thun haben. Bezüglich der Anämie ist zu sagen, dass es wohl nicht angängig ist, wie es z. B. Monti und Berggrün[2]) wollen, auf Grund dieser Erscheinung, combinirt mit Lymphdrüsenschwellung und eventuell einer etwas vergrösserten Milz, ein eigenes Krankheitsbild zu construiren, wenn weder der Blutbefund, noch die sonstigen Veränderungen in jedem Falle die gleichen sind. Es dürfte vielmehr gerathen sein, in solchen Fällen Anämie und Lymphdrüsenschwellung nur als Symptome, respective Folgezustände derjenigen Erkrankung zu betrachten, durch welche sie am häufigsten hervorgerufen werden, und dies sind die chronischen Magen-Darmerkrankungen.

Worin bestehen nun die Veränderungen der Lymphdrüsen, wodurch werden sie hervorgerufen und was haben sie zu bedeuten?

Makroskopisch findet man sehr häufig an Kindern, welche chronisch magen-darmkrank sind, Schwellungen von peripheren Lymphdrüsen, die bisweilen universell sind, mit besonderer Häufigkeit jedoch die Nuchal-, Axillar- und namentlich die Inguinaldrüsen betreffen. Recht oft sind die Letzteren allein der Sitz der Affection. Die Schwellung kann Linsen- bis Bohnen-, in seltenen Fällen sogar Kirschgrösse erreichen. Die geringgradigsten Veränderungen sind bei noch gut entwickeltem Fettpolster nicht der Palpation zugänglich, bei starker Abmagerung kann man sie deutlich durch die Haut durchtasten, die hochgradigsten Schwellungen vermag man schon bei der Inspection wahrzunehmen. Die geschwellten

---

1) cf. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLV. 2. u. 3. H.

2) Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892.

Drüsen sind von derb elastischer Consistenz und liegen gewöhnlich in Gruppen zusammen. Man kann die Veränderungen am ehesten vergleichen mit der Poly- et Skleradenitis der secundären Luesperiode.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in 20 Fällen vorgenommen. Das Material stammte von Sectionen solcher Kinder, welche sämmtlich intra vitam längere Zeit in Beobachtung waren und an chronischen Magen-Darmkrankheiten litten. Bei einigen fanden sich gleichzeitig lobuläre Pneumonien vor. Fälle mit anderweitigen Erkrankungen, also speciell mit Tuberculose und ausgebreiteten Hautaffectionen (Furunkulose, allgemeine Ekzeme, starker Intertrigo u. s. w.) wurden grundsätzlich ausgeschlossen. Das Alter der Kinder schwankte zwischen den ersten Lebensmonaten und der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres. Die zur Untersuchung bestimmten Drüsen wurden meist aus der Inguinalgegend, häufig auch aus der Axillargegend entnommen.

Die Methode bestand in einer Fixirung der Objecte in Müller'scher Flüssigkeit, Alcohol-Härtung und Einbettung in Celloidin. Nur in wenigen Fällen wurde eine Paraffineinbettung vorgenommen, da für die relativ groben Veränderungen, auf die es hier ankam, die erstgenannte Methode ausreichte. Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin-, Eosin-, Alaun-, Karmin und der Ehrlich'schen Triacidmischung. Ausserdem wurden Bacterienfärbungen nach der Weigert'schen Methode gemacht.

Die gewonnenen Resultate waren zunächst insofern von Interesse, als in allen Fällen Zeichen einer tuberculösen Infection vermisst wurden. Es fanden sich weder Tuberkelknötchen, noch Verkäsungen, noch jene eigenthümliche, grosszellige Hyperplasie, wie sie den sogenannten „scrophulösen Lymphomen“ eigenthümlich ist. Ebenso wenig konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Diese negativen Befunde sind wichtig zur Widerlegung der Ansicht mancher Autoren, welche gerade bei den Fällen chronischer Magen-Darmerkrankungen, respective der oft damit verbundenen Rachitis einen Uebergang zur Scrophulose annehmen möchten.[1]) Es wird dieser Punkt noch später zu berücksichtigen sein, wenn von der Bedeutung der Drüsenveränderungen die Rede ist.

Die beobachteten Befunde waren ungemein wechselnd. Bevor sie geschildert werden, dürfte es jedoch nöthig sein, die histologischen Bilder zu beschreiben, wie sie bei normalen kindlichen Lymphdrüsen gefunden wurden, da auch diese von denen der Erwachsenen sich unterscheiden. Die Follikel bilden

1) cf. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLV. S. 203.

hier zumeist eine gleichmässige, aus dicht an einander gelagerten Leukocyten bestehende Randzone der Drüsen, nur hier und da kann man einzelne Follikel durch ihre intensive Färbung und rundliche Form von dem umgebenden Gewebe und von einander abgrenzen. Die einzelnen Follikel sind zumeist gleichmässig infiltrirt. Man sieht in ihnen neben intensiv gefärbten Kernen, die den Leukocyten angehören, andere, welche grösser, heller und schwächer färbbar sind und wahrscheinlich den sogenannten Keimzellen zukommen. Solche Zellen von epitheloider Form sind nicht immer auf die Centren der Follikel beschränkt, sondern häufig mit den Leukocyten auch in den Randpartien der Drüse anzutreffen. Nicht oft findet man Follikel mit hellen Centren, in diesen überwiegen dann die blassen gefärbten epitheloiden Zellen. Die Stränge in der Marksubstanz sind ebenfalls nicht scharf von dem benachbarten Gewebe abgegrenzt, nur zwischen den grösseren Gefässen finden sich stärkere Anhäufungen von Lymphocyten; es fehlen in den Marksträngen die epitheloiden Zellen. An dem Bindegewebe ist ein auffallender Zellreichthum wahrzunehmen. Die Gefässentwickelung, die sich besonders gut in den nach Ehrlich gefärbten Präparaten verfolgen lässt, ist gering, am relativ stärksten noch in der Marksubstanz ausgesprochen. Zwischen den einzelnen Drüsen, welche in Gruppen zusammenliegen, finden sich zahlreiche kleine Läppchen von jungem Fettgewebe, in Form von scharf abgegrenzten, lockeren, sehr stark vascularisirten Zellnestern, mit grossen hellen, theils rundlichen, theils spindeligen Kernen.

Von den 20 untersuchten Fällen pathologisch vergrösserter Lymphdrüsen boten fünf ganz ähnliche Befunde dar, wie die eben als normal geschilderten; nur waren die Drüsen in toto vergrössert, die Vascularisation bisweilen eine stärkere, in einem Falle der Zellreichthum des Bindegewebes ein auffallender. Während hier also die bestehende Hyperplasie alle Bestandtheile der Drüse gleichmässig betraf, wurden in drei weiteren Fällen besonders die Follikel stark vergrössert gefunden. Sie waren scharf von einander und dem umgebenden Gewebe abgegrenzt und zeigten zumeist eine sehr erhebliche zellige Infiltration. Demgegenüber fand sich in einem Falle eine stärkere Entwickelung des Bindegewebes. Dasselbe erschien verdichtet, kernarm, durch Eosin intensiv färbbar; es schob sich von der Kapsel aus in Strängen zwischen die Follikel, wodurch die Drüse schon makroskopisch ein gelapptes Aussehen erhielt. Auch in der Marksubstanz war das Bindegewebe stark verdichtet. Dies Alles liess den Process als einen älteren erscheinen.

Die einzelnen Follikel waren zumeist gleichförmig infiltrirt,

nur in vier Fällen fanden sich innerhalb der Follikel helle Centralräume, umgeben von einem dunkel gefärbten, aus dicht gedrängten Leukocyten bestehenden Ringe. Den Inhalt der Centralräume bilden Zellen, deren Kerne heller und um das drei- bis vierfache grösser sind, als diejenigen der sie umgebenden Leukocyten. Dabei ist die Grösse der Kerne unter einander variirend, ihre Gestalt meist rundlich, seltener etwas unregelmässig. Es lag nahe, jene hellen Centralräume als Keimcentren anzusprechen und gerade in ihnen eine lebhafte Neubildung von Leukocyten zu vermuthen. Es wurde daher der Versuch gemacht, durch Saffraninfärbung Kerntheilungsfiguren sichtbar zu machen. Derselbe ergab ein negatives Resultat. Ferner wurde die Ehrlich-Biondi'sche Färbung angewandt[1]), durch welche die ruhenden Kerne wegen ihres Nucleohistongehalts sich violett, die in Mitose befindlichen in Folge ihres Nucleingehaltes sich grün färben sollen. Auch diese Methode führte zu keinem Resultat, was seinen Grund wohl darin haben mag, dass die Untersuchungsobjecte meist erst mehrere Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen werden konnten.

Das zwischen den Follikeln und in der Marksubstanz befindliche Bindegewebe enthielt gewöhnlich einen mittleren Zellreichthum, nur in einem Falle war es, wie bereits erwähnt, auffallend zellarm, während es in drei anderen Fällen so zellreich war, dass man die Veränderungen als eine acut entzündliche Hyperplasie der Drüsen bezeichnen konnte.

Die Gefässentwickelung war in einem Falle eine sehr geringe, in zwei anderen Fällen dagegen eine so starke, dass das mikroskopische Bild einen Gefässdurchschnitt neben dem anderen zeigte. Man hatte fast den Eindruck, ein Angiom vor sich zu haben, so gross waren die Gefässlumina und so dicht lagen sie neben einander. Das Zustandekommen dieser eigenartigen Bilder muss wohl weniger auf eine erhebliche Gefässneubildung, als vielmehr auf eine sehr starke Gefässfüllung bezogen werden. Letztere dürfte ihren Grund haben in der venösen Stauung, wie sie nicht selten bei den Sectionen derjenigen chronisch magen-darmkranken Kinder gefunden wird, welche unter den Erscheinungen von Herzinsufficienz zu Grunde gegangen sind.

Während die bisher erwähnten Veränderungen nur eine mehr oder minder starke Entwickelung aller oder einzelner Bestandtheile normaler Drüsen darstellen, bieten die nunmehr zu schildernden Befunde Bilder dar, die sofort als pathologische erscheinen müssen. So fand sich in sechs Fällen freies,

1) cf. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der spec. patholog. Morphol. u. Physiol. des Menschen und der Thiere. II. Abth. Wiesbaden 1896. S. 487.

d. h. ausserhalb der Gefässbahn befindliches Blut innerhalb der Lymphdrüsen vor. Dasselbe enthielt zumeist wohlerhaltene rothe Blutkörperchen, nur selten fanden sich blutpigmenthaltige Zellen. Es lag nun die Frage nahe: Ist dieses Blut auf dem Wege der Lymphbahnen in die Drüsen eingeschwemmt worden, oder handelt es sich um in loco entstandene Extravasate? Die Entscheidung dürften am Besten die histologischen Bilder selbst liefern. Es fand sich nämlich in einzelnen Fällen das Blut in dem unmittelbar unter der Kapsel befindlichen Randsinus vor, oft in solcher Menge, dass diese von der eigentlichen Drüsensubstanz durch eine Schicht dichtgedrängter rother Blutkörperchen gleichsam abgehoben war, von da an liess es sich in den Lymphsinus zwischen den Follikeln und dann weiter zwischen den Marksträngen bis zum Hilus hin verfolgen. Hier konnte man somit annehmen, dass das Blut durch die zuführenden Lymphgefässe in die Drüse eingeschwemmt und in dem dichten Bindegewebsreticulum zurückgehalten worden war. In anderen Fällen konnte man jedoch neben den genannten Veränderungen, oder auch ohne diese, Zerreissungen des reticulären Gewebes und der Follikelsubstanz beobachten. Das Drüsengewebe ist dann stellenweise durch das Blut zersprengt, die rothen Blutkörperchen sind oft nicht mehr einzeln zu erkennen, an ihrer Stelle sieht man dann ein homogen aussehendes gelbes Pigment, das zum Theil schon durch lockeres Bindegewebe substituirt wird. Dazwischen finden sich nur kleinere Inseln lymphoiden Gewebes. Der Sitz dieser Veränderungen ist meist die Marksubstanz, seltener die Rinde, in einem Falle konnte eine rundliche Blutung im Follikel selbst beobachtet werden.

Man wird somit annehmen dürfen, dass es sich wenigstens in einem Theil der Fälle um echte Hämorrhagien gehandelt hat.

Es mag noch erwähnt werden, dass alle die Kinder, in deren Drüsen Blutungen gefunden wurden, intra vitam das Bild schwerer Anämie combinirt mit Rachitis darboten. In zwei Fällen wurden gleichzeitig Hautblutungen beobachtet, in einem von diesen auch eine subperiostale Blutung am Schädeldach. Vielleicht besteht zwischen den Fällen Barlow'scher Krankheit und den hier beschriebenen eine gewisse Beziehung, insofern nämlich, als vielleicht beiden die gleiche Aetiologie zu Grunde liegt.

In fünf Fällen konnten degenerative Veränderungen nachgewiesen werden von ganz ähnlicher Art, wie sie Barbacci[1])

1) Barbacci, Ueber die feineren histologischen Alterationen der Milz, der Lymphdrüsen und der Leber bei der Diphtherie-Infection. Centralbl. für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. VII. 1896. Nr. 8/9.

für die Lymphdrüsen bei der Diphtherie-Infection nachgewiesen hat. Es fanden sich nämlich Nekrosen in Form von rundlichen Herden, die sich mit Hämatoxylin nur schwach färben. Das Gewebe lässt hier einzelne zellige Elemente nicht mehr recht unterscheiden, nur selten erkennt man einige matt gefärbte Kerne, häufig dagegen eine eigenartige körnige Structur. Die nekrotischen Herde finden sich fast immer in der Rindensubstanz, oft im Centrum der Follikel, bisweilen sind sie streifenartig dicht unter der Kapsel gelegen, an Grösse dann den Raum mehrerer Follikel einnehmend. In einigen Fällen waren die Herde so zahlreich, dass man vor die Frage gestellt war, ob man es nicht mit postmortalen Veränderungen zu thun hatte. Um dies zu entscheiden, wurden einer kindlichen Leiche die inguinalen Lymphdrüsen auf der einen Seite einige Stunden post mortem entnommen, auf der anderen Seite erst $2\frac{1}{2}$ Tage später. Die Objecte von beiden Entnahmen wurden dann in gleicher Weise fixirt, gehärtet und gefärbt. Es zeigte sich, dass die absichtlich der Fäulniss ausgesetzten Drüsen in der That hier und da Stellen zeigten, in denen das Gewebe sich schlecht färbte. Diese Partien hatten jedoch weder die circumscripte Form, noch die eigenartige Structur, wie die oben beschriebenen Degenerationsherde.

Endlich fanden sich in vier Fällen Veränderungen feinerer Art, wie sie ebenfalls Barbacci[1]) bei der Diphtherie geschildert und als „umschriebenes Oedem der Lymphdrüsen“ gedeutet hat. Dieses sind Stellen, in denen das Gewebe eigenartig aufgelockert erscheint, bisweilen zwischen den einzelnen Follikeln, bisweilen im Follikel selbst, hier oft in Form halbmondförmiger Furchen, welche die Centren der Follikel von den dichter infiltrirten Randpartien trennen. Ich möchte jedoch gerade auf diese Befunde keinen besonderen Werth legen, da mir die Möglichkeit nicht ausgeschlossen scheint, dass es sich dabei um durch die Fixirung entstandene Kunstproducte gehandelt hat.

Es mögen hier nun die einzelnen untersuchten Fälle kurz neben einander aufgeführt werden, um zu zeigen, wie sich die beschriebenen Veränderungen auf die einzelnen Fälle vertheilen, respective welche von ihnen neben einander bei demselben Falle zu finden waren.

Fall 1. Emma K., 3 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumon. lobul. dupl.

Drüsen: Linsen bis erbsengross; zeigen Nekrosen, helle Keimcentren, umschriebenes Oedem.

Fall 2. Fritz K., 2 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Linsengross; zeigen vergrösserte normale Verhältnisse.

1) Barbacci l. c.

Fall 3. Erich K., 7 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumon. lobul.

Drüsen: Linsengross, zeigen stark vergrösserte Follikel, umschriebenes Oedem.

Fall 4. Elisabeth P., 1 Jahr 1 Monat. Chronische Magen-Darmerkrankung, Rachitis, Anaemia gravis, Pneumonia lobularis.

Drüsen: Erbsen- bis bohnengross; zeigen Blutungen, starke Entwickelung des Bindegewebes, scharf umschriebene Keimcentren.

Fall 5. Helene D., 4 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumonia lobul., Otitis med.

Drüsen: Linsengross; zeigen stark vergrösserte Follikel, umschriebenes Oedem.

Fall 6. Ida Fr., 1 Jahr 6 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Rachitis, Anaemia grav., cutane Blutungen, subperiostale Blutung an der Schädeldecke.

Drüsen: Ueber erbsengross, zeigen allenthalben freies Blut, auch die Mesenterialdrüsen.

Fall 7. Else K., 8 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumonia lobul.

Drüsen: Bohnengross; zeigen starke zellige Infiltration, umschriebenes Oedem, Blutungen.

Fall 8. Richard H., 1 Monat. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Linsengross; zeigen auffallende Vascularisation.

Fall 9. Irmgard R., 7 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumon. lobul., Hautblutungen.

Drüsen: Linsengross, zeigen starke zellige Infiltrationen, Nekrosen, Blutungen.

Fall 10. Fritz S., 4½ Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Linsengross; zeigen vergrösserte normale Verhältnisse.

Fall 11. Herbert L., 6 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumonia lobul. dextr.

Drüsen: klein, haselnussgross; zeigen starke zellige Infiltration, auffallende Vascularisation, helle Keimcentren.

Fall 12. Lucie Th., 3 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Ueber linsengross; zeigen nekrotische Herde.

Fall 13. Clara R., 6 Wochen. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Ueber linsengross; zeigen helle Keimcentren, sehr geringe Vascularisation.

Fall 14. Max F., 5 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Erbsengross; zeigen Blutungen und Nekrosen.

Fall 15. Hans D., 2½ Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Ueber erbsengross; zeigen nekrotische Herde; Blutpigmentablagerungen.

Fall 16. Agnes G., 1 Jahr 4 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung, Pneumonia lobularis, Rachitis, Anaemia gravis.

Drüsen: Erbsengross; zeigen erhebliche Blutungen.

Fall 17. Alfred G., 7 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Ueber erbsengross; zeigen vergrösserte normale Verhältnisse.

Fall 18. Hedwig H., 8 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Linsengross; zeigen stark vergrösserte Follikel.

Fall 19. Anna Z., 2 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Linsengross; zeigen vergrösserte normale Verhältnisse.

Fall 20. Rudolf S., 3 Monate. Chronische Magen-Darmerkrankung.

Drüsen: Klein-erbsengross; zeigen vergrösserte normale Verhältnisse.

Ueberblickt man alle diese Fälle, so fällt zunächst die grosse Mannigfaltigkeit der histologischen Befunde auf, indem vergrösserte Lymphdrüsen normaler Structur abwechseln mit entzündlich hyperplastischen und chronisch indurirten, wenig vascularisirte mit sehr gefässreichen, daneben finden sich Blutungen, Nekrosen u. s. w. Diese Verschiedenheit der Erscheinungen kann jedoch nicht auffallen bei einer Krankheit, welche schon nach dem klinischen Bilde durchaus nicht als eine einheitliche zu betrachten ist, wenn auch bisher weder histologische, noch bacteriologische, noch auch chemische Untersuchungen eine strenge Unterscheidung einzelner Formen ermöglicht haben. Nur so viel scheint nunmehr festzustehen, dass es sich bei den Fällen von chronischen Magen-Darmerkrankungen um pathologische Processe handelt, die nicht auf den Intestinaltractus beschränkt bleiben, sondern durch eine allgemeine Intoxication respective Infection den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen. Mit dieser Auffassung stimmen auch ganz gut die oben geschilderten Befunde an den Lymphdrüsen überein. Denn die gefundenen Veränderungen sind ganz ähnlich denen, wie man sie bei anderen Infectionskrankheiten antrifft, welche eine Betheiligung des Lymphdrüsensystems im Gefolge haben, so die Staphylo-, respective Streptokokkeninfection, der Typhus abdominalis, die Diphtheritis u. s. w. Aus der Mannigfaltigkeit der Veränderungen werden wir nun schliessen müssen, dass es in den einzelnen Fällen verschiedene Bacterien respectiv toxisch wirkende Substanzen waren, welche sie hervorgerufen haben. Ob nun im einzelnen Falle toxische Substanzen oder Bacterien oder beide als ätiologische Momente anzuschuldigen sind, dies dürfte sich mit Sicherheit kaum entscheiden lassen. Die Bacterienfärbungen, welche in den meisten Fällen vorgenommen wurden, ergaben allerdings immer negative Resutate. Berücksichtigt man jedoch, wie selten man z. B. in scrophulösen Drüsen Tuberkelbacillen nachweisen kann, so wird man diesen negativen Befunden eine entscheidende Bedeutung nicht beilegen können. Ich habe auch versucht, auf experimentellem Wege die Entstehung der Lymphdrüsenveränderungen bei den chronischen Magen-Darmerkrankungen aufzuklären. Zu diesem Zwecke wurden einem Hunde Bouillonculturen von Staphylokokken, die intra vitam aus dem Blute eines hochfiebernden, chronisch magen-darmkranken Kindes gezüchtet waren, unter aseptischen Cautelen in das Unterhautzellgewebe der Inguinalgegenden eingespritzt. In loco der Injection entstand darauf ein Infiltrat, das meist nach einigen Tagen wieder verschwand, selten zur Abscedirung führte. Nach wochenlanger Fortsetzung der Injectionen mit etwa vier- bis fünftägigen Intervallen entwickelten sich etwa

kirschgrosse Schwellungen der Inguinaldrüsen, welche sich mikroskopisch als entzündliche Hyperplasien, häufig von nekrotischen Herden durchsetzt, erwiesen. Auch bei diesen Lymphdrüsen ergab die Bacterienfärbung ein negatives Resultat.

Einen gleichen Entstehungsmodus, wie den oben für die Lymphdrüsenveränderungen geschilderten, nimmt auch Booker[1]) an für die anatomischen Veränderungen, welche er bei den Sectionen magen-darmkranker Kinder gefunden hat. Dieselben bestanden unter Anderem in Nekrosen und Hämorrhagien in der Milz, nekrotischen Herden in den Follikeln des Darmes und den mesenterialen Lymphdrüsen. Diese Befunde lassen sich somit gut mit den von mir an den peripheren Lymphdrüsen erhobenen in Uebereinstimmung bringen.

Bei Besprechung der Entstehung von Lymphdrüsenschwellungen im Verlaufe von chronischen Magen-Darmerkrankungen muss noch ein Punkt besonders hervorgehoben werden. Es braucht natürlich nicht jede Lymphdrüsenvergrösserung bei derartigen Kindern auf eine Infection respective Intoxication des ganzen Körpers vom Darm aus bezogen zu werden. Berücksichtigt man, wie häufig bei chronisch magendarmkranken Kindern Intertrigo, chronische Ekzeme, Furunculose u. s. w. auftreten, so wird man in solchen Fällen in einer Infection der Lymphdrüsen von der Haut aus eine genügende Erklärung für ihre Vergrösserung finden. Demgegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass in einer Reihe von Fällen Lymphdrüsenschwellungen beobachtet werden, ohne dass derartige Hautaffectionen vorausgegangen wären. Für diese Fälle, und um solche handelte es sich in der vorliegenden Untersuchung, muss dann wohl die eben geschilderte Entstehungsweise angenommen werden.

Die Bedeutung der mitgetheilten Befunde ist eine zweifache. Zunächst nach der ätiologischen Seite hin, insofern nämlich, als wir in den histologischen Veränderungen eine neue Stütze erblicken dürfen für die Auffassung, dass es sich bei den Fällen chronischer Magen-Darmerkrankung nicht um ein auf den Darmtractus beschränktes Leiden, sondern um eine Allgemeinerkrankung handelt. Ferner aber sind die gewonnenen Resultate von Wichtigkeit für die Prognose. Man wird in Fällen langdauernder Magen-Darmerkrankung, welche mit einer Schwellung der peripheren Lymphdrüsen einhergehen, keineswegs einen Uebergang zur Scrophulose anzunehmen brauchen und aus diesem Grunde eine ungünstige Prognose stellen dürfen. Andererseits wird

---

1) W. D. Booker, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants; Baltimore 1896.

das Vorhandensein der genannten Veränderungen bei einem Säugling uns auffordern müssen, auf vorausgegangene oder zur Zeit bestehende Magen-Darmerkrankungen zu fahnden. Die klinische Erfahrung lehrt, dass wir jede Störung der Magen-Darmfunction um so ernster auffassen müssen, je mehr derartige Erkrankungen bereits vorausgegangen sind. Gerade weil nun die Lymphdrüsenschwellungen die Krankheiten, welche sie hervorgerufen haben, lange Zeit überdauern, bieten sie uns einen werthvollen Gesichtspunkt für die Beurtheilung solcher Fälle, den wir besonders dann zu berücksichtigen haben werden, wenn die Anamnese fehlt oder mangelhaft ist.

III.

Grösse der Arzeneidose in Abhängigkeit von den Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus.[1])

Von

Dr. med. J. W. Troitzky,

Privatdocent für Kinderheilkunde an der Wladimir-Universität zu Kiew.

(Der Redaction [2]) zugegangen den 20. November 1897.)

> Most medicines act with great energy on childern and some have a peculiar effect on them, different from that which they exert on adults; attention should therfore be paid to these circumstances, as well as to the proportionate doses.
>
> Underwood's treatise.

In dem Vortrage beim Pirogow'schen Congresse russischer Aerzte zu Kiew[3]) war von mir eine Reihe von Betrachtungen der von Niemand bestrittenen Lage zum Vortheil dessen zum Ausdruck gebracht, dass bezüglich der vielen stark wirkenden, insbesondere aber der narkotischen Mittel wir durchaus nicht berechtigt sind, das einzige Körpergewicht bei Bestimmung der so sehr nothwendigen Arzeneidose für das Erhalten der gehörigen therapeutischen Wirkung zur Richtschnur zu nehmen. Zum Beweis der von mir ausgesprochenen Lage waren zu gleicher Zeit die Meinungen gegenwärtiger Kliniker und ebenso auch von experimentellen Daten, wie jene des F. A. Falck erwähnt, der mit Beredtsamkeit darthut, dass das Wachsthum des Organismus sowohl im Ganzen als auch in den abgesonderten Theilen einen Einfluss haben könne, und in der That wirkt es auf die Grösse des toxischen und therapeutischen Effectes ausser der Abhängigkeit von dem mittleren Körpergewichte, welches dem bestimmten Alter entspricht. Die Auf-

1) Dieser Vortrag war für den XII. internationalen Congress zu Moskau bestimmt.

2) Anmerkung der Redaction. Der vorstehende Artikel ging der Red. nach einmaliger Rücksendung mit dem Ersuchen um besseres Deutsch in der nachfolgenden Fassung von Neuem zu. Da der Gegenstand der Abhandlung sachlich manches Anregende enthält, wurde dem wiederholten Ansinnen des Herrn Collegen, den Artikel aufzunehmen, trotz der völlig unzureichenden Form ausnahmsweise stattgegeben.

3) Tageblatt des VI. Congresses russischer Aerzte zu Kiew.

merksamkeit war von mir auf die grosse Schwierigkeit bei der Lösung ähnlicher Aufgabe im Wege der Versuche gewendet, obschon dieser Weg, wie sehr auch wissenschaftlich jene unwegsame Thäler beleuchten soll und muss, wo sich der gegenwärtige Arzt bei Bestimmung der stark wirkenden Arzeneien bei den kleinen Kindern leicht verirrt. Allein so lange die experimentellen Untersuchungen nach gegebener Richtung nicht gelingen, wo nicht Alles, so doch das Hauptsächlichste der streng wissenschaftlichen Dosirung nach Altersclassen aufzuklären, ist für den praktischen Arzt wichtig, zu wissen, jene Grundfolgerungen, für welche die anatomischen, physiologischen und chemischen Eigenthümlichkeiten dazu das Recht geben, um gegebenen Falls gewisse Verbesserungen an dem Dosenmaasse vornehmen zu können, welches nur durch das Körpergewicht bedingt wird. Aus Furcht vor dem Vorwurfe der Unbescheidenheit will ich wohl nicht sagen, dass die von mir angegebenen Beschlüsse den Weg und die Weise der experimentellen Untersuchungen bestimmten, aber auf jeden Fall können sie zur Umarbeitung einer sehr zweckmässigen Methode im Interesse der sicheren und schnellen Erreichung der Wahrheit beitragen. Um die Wahrheit zu sagen, werden die zu unserer Verfügung gestellten Eigenthümlichkeitsdaten des Kinderorganismus über dessen verschiedenen Wachsthumsperioden in Rechnung gebracht, welche eine besondere Rolle im Sinne der Ursache und Erkenntniss, des Verlaufes und der Vorhersagung, ja sogar der allgemein therapeutischen Mittel spielen, allein diese Daten werden in Hintergrund gestellt und ich bin gar nicht gesonnen, von jenen Fällen mehr zu erwähnen, wo der Arzt, nachdem er die Untersuchung des kranken Kindes vorgenommen und die Aufsichtsregel aufgestellt hatte, die Feder zur Hand nimmt, um den schriftlichen Beweis seines Versuches und seiner Kunst nach der genauen Ausdrucksweise des Hufeland zu liefern.

Indem ich die aufgestellten Erkenntnissdaten bezüglich der Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zu dessen verschiedenen Wachsthumsperioden zur Richtschnur nehme, stelle ich mir zur Aufgabe, über alle möglichen Folgerungen zu gegebener Zeit vom Gesichtspunkte jenes Einflusses meine Meinung dahin auszusprechen, welchen die genannten Momente auf die Grösse der therapeutischen Dose von Arzeneimitteln ausüben müssen, die öfters mehr als alle anderen bei den kranken Kindern in Anwendung gebracht werden.

Die Darstellung von Eigenthümlichkeiten eines wachsenden Organismus, womöglich in der kurzen, leicht aufnehmenden Form mit einigen Aufklärungen, erweist an und für sich schon einen Dienst zur Beurtheilung jener Bilder, die bei den Ver-

suchen von Falck erhalten wurden und bei den weiteren Untersuchungen dieses Sinnes erhalten werden.

Bevor ich zur Gegenstandsauslegung meiner Arbeit übergehe, sehe ich mich verpflichtet, auf die literarischen Quellen hinzuweisen, welche die Grundlage der von mir angeführten Daten bilden.

Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. 1. Abth. 1881. S. 207—496. — Henke, W., Anatomie des Kindesalters. Ibidem. S. 27—203. — Müller, N., Anatomische und physiologische Eigenthümlichkeiten des Kindesorganismus. Moskau 1885. — Massini, V., Fisiologia della infanzia e Fanciulezza. Genova 1886. — Troitzky, J. W., Lectionen über die Kinderkrankheiten. 1. Th. Kiew 1888. S. 1—60. — Beneke, Ueber das Volumen des Herzens und die Umfänge der grossen Arterien des Menschen iin verschiedenen Lebensaltern. Cassel 1881. — Soltmann, O., Ueber die Function des Gehirns bei Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1876, 1877, 1878 und 1879. — Berggrün, E., Experimentelle Beiträge zur Kreislaufsphysiologie des Neugeborenen. Archiv für Kinkerheilkunde. XIV. Bd. I. Heft. S. 331—354. — Rouvier, J., Hygiène de la première enfance. Paris 1889. — Ballantyne, J. W., An introduction to the diseases of infancy. Edinburgh 1891. — Hock, A., u. Hochsinger, H., Hämatologische Studien. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von M. Kassowitz. N. F. 1892. II. — Gundobin, N., Bau der Kindergedärme. Dissertation. Moskau 1891. — Weiss, J., Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jährbuch für Kinderheilkunde. XXXV. Bd. S. 146—186. — Reitz, W., Lectionen über die Pathologie und Therapie des Kindesalters. St. Petersburg 1895. — Mc. Clellan, G., On the anatomy of childern. Cyclopaedia of the diseases of childern edited by J. M. Keating. Philadelphia 1889. Vol. I. p. I, 11—50. — Money, A., The physiology of infancy. Ibidem. S. 51—72. — Meigs, F., and Pepper, W., A practical treatise of the diseases of childern. London 1886. p. 27—43. — Smith, E., A practical treatise of diseases of childern. New York 1884. p. 1—9. — Jakubowitsch, W., Leitfaden zur Diagnostik der Kinderkrankheiten und zu Methoden von Kinderuntersuchungen. St. Petersburg 1890. — Tanner, Th., and Meadows, A., A practical treatise on the diseases of infancy and childhood. London 1879. p. 1—7. — Rachford, B. K., Some physiological factors of the neuroses of childhood. Archives of Pediatrics 1895. Nr. 1, 2, 3, 7. — Rotch, Th., Pediatrics, the hygienic and medical treatment of childern. Philadelphia 1896. p. 23—124. — Weill, E., Traité clinique des maladies du coeur chez les enfants. Paris 1895. p. 1—25. — Ssokoloff, D., Von der Entwickelung der peripherischen Nerven bei neugeborenen Kindern. Die Arbeiten der Kinder-Aerzte zu St. Petersburg. 5. Jahrgang. I. Bd. — Audeau, H., Anatomie et physiologie du sang chez les enfants. Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan. Paris 1897. T. II. p. 62—74. — Variot, G., Considérations pratiques sur le développement physiologique du tube digestif chez l'enfant. Ibidem. p. 294—301.

A. Eigenthümlichkeiten der Organe des Blutlaufes und des Blutes.

Bei Beschreibung der diesbezüglichen Linien eines wachsenden Organismus ist am allernatürlichsten mit der Darstellung

der Eigenthümlichkeiten von den Organen des Blutlaufes und des Blutes anzufangen, da die Wirksamkeit eines jeden Arzeneimittels, welches in das System der nährenden Säfte übergeht, vor Allem von dem Zustande dieser letzteren und ebenso auch von den anatomisch-physiologischen Aneignungen abhängt, von welchen der Blutwechsel sowohl des dünnen Gewebes mit starken — einerseits, als auch mit dem Sauerstoff der Luft andererseits entsteht.

α. Das Herz und die blutführenden Gefässe.

In der ersten Zeit des Lebens ist das Gewicht des Herzens in Beziehung zum Gewicht des Körpers 1½ mal grösser als bei dem Erwachsenen. Diese Eigenthümlichkeit ist begreiflich, wenn man den Umstand in Berücksichtigung zieht, dass nach Ankunft des Kindes auf der Welt das Herz auf einmal eine ganz neue Arbeit, die zum Zwecke des Gaswechsels in dem kleinen Blutkreise dient, für dasselbe erhält. Die Gewichtsanwachsungen der Herzmuskeln stehen nicht im entsprechenden Verhältnisse, da das letztere im Wachsen begriffen sich stärker gestaltet und der wachsende Organismus im Sinne des Genusses seiner bewegenden Herzenskraft zu öconomisiren sich bestrebt. Zur Zeit der Beendigung des Körper-Wachsthums übertrifft das Körpergewicht zwanzigmal das mittlere Gewicht des Neugeborenen, während das Herz eines Erwachsenen nur fünfzehn mal schwerer ist, als das Herz des Kindes in dessen zartem Alter. Unter allen Herzensabtheilungen zeichnet sich durch die Entwickelung in der Muskulatur der rechte Vorhof am meisten aus. Zu Anfang des zweiten Lebensjahres ist die Wandstärke der beiden Vorhöfe dieselbe und nachher erhält von Neuem der rechte Vorhof das Uebergewicht über den linken, indem er den Umfang des letzteren zur Pubertät um 5 ccm übersteigt.

Die Dicke der Wände des linken und rechten Ventrikels ist bei Neugeborenen fast gleich. Der Unterschied im Gewicht der beiden Ventrikel ist sehr unbedeutend, 13 : 10, während bei Erwachsenen das Verhältniss 26 : 10 ist, mit anderen Worten, das Gewicht des linken Ventrikels im Vergleich zu dem rechten ist bei den kleinen Kindern zweimal so klein wie bei den Erwachsenen. Bis zum sechsten Jahre bleibt die Dicke des rechten Ventrikels gerade so, wie sie bei der Geburt der Kinder vorgefunden war; aber die Dicke der Wände des linken Ventrikels ist um diese Zeit zweimal so gross. Bei dem ferneren Körperwachsthum nimmt allmählich die Dicke der Wände des rechten Ventrikels bis Ende der physischen Entwickelung zu, wo sie sich gewöhnlich nur 1½ mal so gross von jenem Gewichte, wie sie in der ersten

Lebenszeit war, zeigt. Die Wand des linken Ventrikels verdreifacht ihr ursprüngliches Verhältniss. Die Lage des rechten Ventrikels ist dabei nicht vortheilhaft wegen der bezüglichen kleinen Dicke, dessen Wände vervollständigen sich bei dem Umfange, der durch die ganze Periode des Wachsthums über die Höhle des linken Ventrikels eigenthümlich beherrscht. Wenn auch im Herzen des Erwachsenen die Höhle des rechten Ventrikels besonders vorherrscht, so ist beim Wachsthum der Kinder dieses Verhältniss in einem höheren Grade ausgedrückt. Die Oeffnung der Valvula tricuspidalis ist in der ersten Lebenszeit breiter als die Oeffnung der Valvula bicuspidalis und bleibt in dieser Lage bis zum fünften Jahr. Von dieser Zeit an beginnt Ostium atrioventriculare dextrum, welches sich in seinen Abmessungen bis zum zehnten Jahr vergrössert, und nachher dessen gewisse Erweiterung mit der Pubertätsperiode zusammenfällt. Die Oeffnung der Valvula bicuspidalis erweitert sich mit dem Wachsthume mehr gleichmässiger, als das Orificium valvulae tricuspidalis. Die Lichtweite der Lungenarterie übersteigt den Durchmesser der Aorta fast um dieselbe Zahl im Laufe der ganzen Kindheit und des Knabenalters, und hernach ist die Aorta ascendens in ihren Abmessungen immer grösser als die Arteria pulmonalis. Die Abmessungen des Herzens vergrössern sich am meisten im Laufe der Brustperiode, vom zweiten bis zum vierten Jahr mit Einschluss, deren Anwachsungsgrad bildet den fünften Theil dessen, was eigenthümlich dem ersten Lebensjahr angehört. Das Intervall vom vierten bis zum vierzehnten Jahre ist der Anwuchs zehnmal kleiner als zur Zeit der Pubertät, wo er sich so stark, wie zur Brustperiodenzeit, vergrössert.

Der Umfang des Herzens in Beziehung auf das Körpergewicht ist gewöhnlich am grössten in den ersten Lebensmonaten; er vermindert sich schnell bis zum dritten Jahr, nimmt im sechsten Jahr zu und erreicht im vierzehnten das Minimum. Zur Periode der Pubertät wiederholt sich das eigenthümliche Verhältniss der ersten Lebensmonate, wobei die Maximalzahl nur bei der schnellen Bewegung des genannten Processes erreicht wird.

In Beziehung zur Körperlänge ist das Herz bei den Kindern gross am Gewicht, aber klein am Umfang, während die Arterien sich durch grosse Breite auszeichnen. Zur Periodenzeit der Geschlechtsreife sind die Abmessungen des Herzens vergleichungsweise gross, die Arterien aber eng. Von der Geburt an bis zur Geschlechtsentwickelung vergrössert sich das Herz zwölf mal, der Umkreis der Aorte aber während der nämlichen Zeit wird nur verdreifacht. Wenn man den Umfang des Herzens mit dem Durchschnitte der Hauptarterie

bei dem Kinde und Erwachsenen vergleicht, so zeigt sich, dass bei dem ersten der Durchmesser der Aorta viermal so gross, als bei der zweiten ist.

Der Durchmesser der linken Ventrikelhöhle in Beziehung auf den Aortendurchmesser ist desto kleiner, je geringer das Alter. In der ersten Lebenszeit wird dies Verhältniss wie folgt: 2,5 : 2,0, in der Periode der Geschlechtsreife 3,0 : 1,0, bei Erwachsenen 5,0 : 1,0 ausgedrückt. Die Oeffnungen zwischen dem Herzen und der aus ihnen heraustretenden Gefässe bis zum fünften Jahre erleiden keine besondere Veränderung, das Orificium aorticum bleibt in statu quo fast bis zum fünfzehnten Jahr. Im Laufe der ersten und zweiten Kindheit fliesst das Blut aus dem Herzen durch Oeffnungen von gleichmässiger Dimension. Die Arterien der oberen Körperhälfte und eo ipso der Gefässe, welche das Blut zum Gehirn führen, sind in der Kindheit breiter als die Gefässe der unteren Körperhälfte, die sich stark mit Blut um die Zeit der Geschlechtsreife füllen. Die angedeutete Eigenthümlichkeit steht in zweifelloser Verbindung mit der verstärkten, dem ersten Lebensalter entsprechenden Entwickelung des Kopfes und dessen Inhalts.

In der ersten Kindheit ist der Durchmesser der Arterien und Venen fast derselbe, während bei Erwachsenen die letzteren zweimal so breit als die ersteren sind. Die Wände selbst der Venen bei den Kindern beziehen sich nicht passiv zu dem ihnen zuführenden Blute, indem sie auf selbes einen gewissen Druck ausüben. Die Capillaren aller parenchymatösen Organe, Gedärme und der Haut sind im Kindesalter unbedingt breiter als in den Organen der Erwachsenen, und selbst die Zahl der Capillargefässe, auf die Einheit des Körpergewichts zurückgeführt, ist bei den Kindern bedeutend grösser. Die Blutgefässe wachsen am allerstärksten im ersten Lebensjahr, ein wenig schwächer im zweiten. Hernach entsteht die stufenweise Vergrösserung deren Entwickelung bis zum vierzehnten Jahr. Mit Beginn dieser Zeit steigt der Wuchs bei dem Gefässsystem zwölfmal energischer empor, als in der Periode der vorhergehenden zehn Jahre.

Die Arbeit des Herzens im Kindesalter ist nützlicher als bei den Erwachsenen, so wie auf die Gewichtseinheit des Körpers im Laufe der bestimmten Zeiteinheit desto mehr Blut, je geringer das Alter ist, durchfliesst.

Die allgemeine Masse des Blutes steht im verkehrten Verhältnisse zum Alter, und nur bei den Neugeborenen ist dessen Menge geringer, als bei den Erwachsenen, $^{1}/_{19}$ des Körpergewichts bei den ersteren und $^{1}/_{13}$ bei den letzteren.

Im Laufe der Wachsthumsperiode ist die Menge der Nahrungssäfte vergleichungsweise fast 1½ mal so gross, als

es dem Organismus geeignet ist, welcher den Cyklus seiner physischen Entwickelung beendigt hat.

Wenn man vergleichungsweise die grössere Blutmasse bei den Kindern in Berücksichtigung zieht und die gleichen zum Körpergewicht proportionalen Quantitäten, die bei jeder Systole des Ventrikels herausgeworfen wird, so kann man leicht die Nothwendigkeit in der grösseren Schnelligkeit des Blutlaufes begreifen. Und in der That ist die letztere grösser, je geringer das Kindesalter ist. In derselben Zeit, wo man beim Organismus eines Erwachsenen zur Vollendung des Blutlaufes 22,1 Secunden, eines 14jährigen 18,6 Secunden, eines dreijährigen 15 Secunden nöthig hat, braucht man in der ersten Lebenszeit nur 11—12 Secunden. Der mittlere Blutdruck ist bis zum dreijährigen Alter fast zweimal weniger, wie bei Erwachsenen; hierauf nimmt er stufenweise bis zur Periode der Geschlechtsreife zu.

Wenn der Blutdruck eines Neugeborenen mit 1,0 angenommen wird, so braucht man im Alter von drei Jahren 1,4, von fünf 1,5, von sieben 1,65, von neun bis elf Jahren 1,7, und bei Vollendung des Wachsthums 2,0.

Im Laufe der ganzen Brustperiode ist der Blutdruck in dem kleinen Blutkreise vergleichungsweise zu den übrigen Wachsthumsperioden höher.

Ueberhaupt das Herz und ebenso auch das Gefässsystem besitzen zur Wachsthumsperiode eine grosse Tragfähigkeit und deshalb ertragen sie im Vergleich leichter jene oder diese auf sie schädlich einwirkenden Einflüsse. Die Ursache des ähnlichen Facts liegt in der beim Herzen und Gefässen des wachsenden Organismus vorhandenen Lebenskraft, Dank dem unbedingten gesunden Zustande, sowohl der Gefässwände selbst, als auch der nährenden Vasa vasorum.

Was die Nervenapparate betrifft, welche die Herzensthätigkeit leiten, so stellt in dieser Hinsicht der wachsende Organismus eine besondere Eigenthümlichkeit dar. Im Gegensatze zum Organismus der Erwachsenen, wo der die Herzthätigkeit aufhaltende Apparat in beständiger tonischer Anregung sich befindet und angestrengt arbeitet, wirken die Nervi accelerantes bei den Kindern, dem Medulla oblongata entsprechenden Centrum so sehr energisch mit, dass die Gereiztheit jeder Art, welche auf das Herz Einfluss nimmt, die Beschleunigung des Pulses, aber nicht dessen Verzögerung zum Resultat hat.

β. Das Blut.

Das Kindesalter charakterisirt mehr der reichhaltige Inhalt der Formenelemente, bedeutsamer aber, als bei den Erwachsenen am Inhalt der weissen Kügelchen, das physiologische

Weissblut. Die rothen Kügelchen, nach ihrem Umfange, sind etwas grösser als in dem Organismus der erwachsenen Menschen. Sie besitzen die schwache Neigung, die münzförmigen Stäbchen zu schaffen, und widerstreben dem Einflusse der auflösenden Agentien. Das Verhältniss der weissen Kügelchen zu den rothen wird auf folgende Weise ausgedrückt: In der Brustperiode 1 : 135, nach zwei Jahren 1 : 130, nach zehn Jahren 1 : 200, während bei Erwachsenen das Verhältniss sich auf 1 : 350 herausstellt. Wenn man bezüglich des Inhalts der weissen Kügelchen im Blute eines Erwachsenen für 1 annimmt, so wird deren Inhalt im Brustalter durch die Ziffer 2,6, nach zwei Jahren durch 1,75 ausgedrückt.

Die allgemeine Menge der Erythrocyten im Blute bei den Kindern ist dieselbe, wie bei Erwachsenen. Die jungen Formelemente sind im Ueberfluss, die Lymphocyten dreimal so gross, die Neutrophilen halbmal so klein, wobei die weissen Kügelchen im Kinderblute sich mehr im Zustande der Unreife befinden.

In den ersten fünf Lebenswochen des Kindes giebt das specifische Gewicht die Maximalziffer 1065—1066 zum Resultat, welche schnell gegen das Ende des ersten Vierteljahres herabsinkt; aber im zweiten erhebt sie sich auf 1054 und bleibt in diesem Zustande bis zum zehnten Jahr, um hiernach stufenweise die dem Erwachsenen eigenthümliche Norm 1059 zu erreichen. Die physiologischen Schwankungen des specifischen Gewichtes im Kinderblute sind desto bedeutsamer, je geringer das Alter ist.

B. Eigenthümlichkeiten der Verdauungsorgane.

Die Mundhöhle zeichnet sich bei den Kindern in den ersten fünf Monaten des Lebens durch eine schlagende Trockenheit aus, Dank der äussersten Beschränkung der Speichelausscheidung, wobei die letztere dicht, d. h. den Charakter des sogenannten sympathischen Speichels trägt. Die schwache Absonderung des Speichels wird einerseits durch die Unzulänglichkeit der völligen Thätigkeit der Organe, welche diese Flüssigkeit ausarbeiten und andererseits bezüglich der kleinen Theilnahme des leitenden Centrums. Solche Trockenheit der Mundhöhle besteht zu Anfang des Zahnwachsens und hierauf entsteht ein ganz verkehrtes Verhältniss. Bei jedesmaligem Durchbrechen dieses oder jenes der Milchzähne, gleich wie zur Zeit des Durchbrechens selbst, ist gewöhnlich die Absonderung des dünnen, tympanischen Speichels so stark, dass man ihr mit Recht den Namen des physiologischen Speichelflusses giebt. Mit Beendigung des ersten Zahndurchbrechens, mit anderen Worten, beim Beginne des dritten Lebensjahres stellt

die Mundhöhle bei den Kindern im genannten Sinne keine besondere Abweichung vor. Für die zweite bezeichnende Eigenschaft der Schleimhaut in der Mundhöhle und des Schlundes bei kleinen Kindern muss das verstärkte Blutfüllen, Desquamation der epithelialischen Schutzdecke mit häufiger Bildung der oberflächlichen Erosionen unter dem Einflusse von Ursachen der unschuldigsten Eigenschaft selbst anerkannt werden. Alle auf die Schleimhaut local wirkenden Momente, welche ungestraft vom Organismus des Erwachsenen ertragen werden, sind befähigt, desto mehr keine wünschenswerthe Resultate hervorzurufen, je zarter das Kindesalter ist.

Dank der fast verticalen Lage wirft der Magen der kleinen Kinder seinen Inhalt, selbst bei den unbedeutenden Ursachen, leicht ungeachtet dessen aus, dass er im Entwickelungs-Sinne der Muskelschichten dem Magen des erwachsenen Menschen weit mehr einräumt. Allein die Ursache einer grösseren Neigung zu Erbrechungen bei kleinen Kindern kann ausser diesem einzigen anatomischen Factum nicht angenommen werden, zuerst deshalb, dass das Erbrechen im ersten Lebensalter bei jedem Schritt und der ohne Vorwissen auf den Magen unmittelbar einflössenden Beize geschieht, und zweitens, dass die Kinder eines höheren Alters sich ebenfalls durch eine grössere Neigung zum Erbrechen in jener Zeit äussern, wo die anatomischen Bedingungen der Magenlage, im Sinne deren Annäherung zur Norm, die dem erwachsenen Organismus eigen ist, sich ändert. So wie auch das schnelle Heben der Temperatur hinsichtlich der Verkühlung, der Ansteckung von aussen, der Resorption der auf das Nervensystem schädlich einwirkenden Zerlegungsproducte aus dem Darmcanal dicht und neben einander vom Erbrechen begleitet wird, so ist ganz natürlich, dass sich die Zulassung der in der Kindheit erhöhten Anregung des Erbrechens-Centrums äussert. Dieses letzte Moment giebt im Kindesalter leicht von sich und von jeder Art Störung im Blutlaufe der Gehirnhöhle, durch jene oder diese Zerstörung des Darmcanales, ohne alle Theilnahme von Seite des Magens, bei den psychischen verschiedenartigen Erschütterungen, Gereiztheit der Haut und der Harn- und Geschlechtsorgane u. s. w. zu erkennen.

Am allermeisten wächst der Kindermagen im Laufe der ersten zwei Monate des Lebens; hierauf wird der Wuchs etwas schwächer, obwohl zu Ende der Brustperiode dessen ursprünglicher Umfang dennoch sich zehnmal so gross zeigt. Die Länge der Gedärme im Kinder-Organismus steht im verkehrten Verhältnisse mit dem Alter im Vergleich zur Körperlänge, was jedoch die Capacität des Darmcanals betrifft, so zeigt sich, dass sie, auf die Einheit des Körpers zurückgeführt, am Ende der Kindheit am grössten ist.. Vergleichungsweise

ist grösser als bei Erwachsenen die Länge des Kinder-Darmcanals, bei dessen mehr bedeutsamem Umfange, dem Ueberflusse an Gefässen, das breite Netz der Capillaren in Bezug auf die grössere Zahl der Vili intestinales, obwohl mit deren etwas kleinen Abmessungen, alles dieses zusammengenommen verschafft sehr vortheilhafte Bedingungen für die Resorption, insbesondere, wenn man da hinzufügt, dass das lymphatische Netz breit und die Poren der Gefässwände gewissenhafter zum Ausdruck gebracht werden.

Der Wuchs der dünnen und dicken Gedärme ist nicht einerlei, da in den ersten zwei Monaten des Lebens die dünnen stärker wachsen, als die dicken, wobei das Verhältniss zweier Abtheilungen mit dem Alter in dem Sinne sich ändert, dass der Längenwuchs der dünnen Gedärme geschwächt und der dicken gestärkt wird. Bei normalen Bedingungen der Verdauung besitzt der Inhalt der dünnen Gedärme bei den Kindern der Brustperiode sauere Reaction, Dank dem Einflusse des Bacterium lactis aerogenes oder Bacterium aceticum. Selbst die Entleerungen der kleinen Kinder bei normalen Bedingungen reagiren schwach sauer, was Anlass giebt, von der dichten Inhalts-Säure des ganzen Magendarmcanales zu sprechen.

Die Besonderheit dieser Art darf nicht da ausser Acht gelassen werden, wo am Allerwenigsten darauf gerechnet wird, dass aber dessen Dasein das im Sinne habende therapeutische Resultat ernstlich verändern kann.

Auf Rechnung der Innervation des Kinder-Darmcanales bestehen in der Wissenschaft einige widersprechende Daten. Einerseits ist bekannt, dass im anatomischen Sinne der Nervus vagus mehr entwickelt als der Nervus splanchnicus und deshalb das Verkürzen der Kreismuskeln verstärkt, der länglichen aber schwächt, giebt als Resultat Geneigtheit zur Verstopfung. Andererseits, der die Bewegung des Darmcanales regelnde Centralapparat arbeitet vergleichungsmässig schwach und dadurch trägt er zum Erscheinen der aus der Norm heraustretenden Peristaltik mit dem klinischen Bilde der Diarrhöe bei. Nicht weniger muss man sagen, dass das hemmende Centrum die Bewegung der Gedärme nicht hinreichend beschränkt. Wenn man die schwache Entwickelung der Gedärme-Muskulatur aufmerksam beobachtet, so muss man nothwendiger Weise zu dem Schlusse gelangen, dass die Nerven-Centra und die Knoten, welche die Bewegung des Darmcanales bedingen, zu den auf sie unmittelbar Einfluss übenden Momenten äusserst eindrucksvoll und nicht weniger zur Gereiztheit geneigt, ebenso auch zu dem nicht normalmässigen Zustande anderer Körperbezirke sind, d. h. wenn man

es mit der sogenannten reflectorischen Wirkung zu thun hat. Die bei kleinen Kindern vorhandene Neigung zur Aufhaltung der, in deren Darmcanal befindlichen Unrathmasse steht keineswegs im Widerspruche mit der ausgesprochenen Lage.

Die Stauung der Fäcalmassen geschieht ausschliesslich in der unteren Abtheilung des Darmcanales, welcher eine bedeutsame Capacität und zur selben Zeit aber eine schwach entwickelte Muskulatur besitzt. Je länger solche Aufhaltungen dauern, desto mehr erweitert sich der dicke Darm, wobei es so weit kommt, dass die Bewegungsreizungen Seitens des Nervensystems sich bereits deswegen unzureichend herausstellen, um die nothwendige Contraction der Darmwände hervorzurufen. Ausserdem erscheint nicht selten das Stuhlaufhalten als die Folge von acut oder chronisch ablaufenden Processen, die eine zeitliche, grosse Erschlaffung der Muskeln und der Bewegungscentren verursachen.

Die Leber bei den Kindern ist, in Beziehung zum Körpergewicht, besonders zur ersten Lebenszeit gross, fast zweimal so umfangreich, wie bei den Erwachsenen. Mit dem Alter steht nicht nur die Verhinderung im Wachsthum dieses Organes, ja selbst die Resorption dessen zusammenstellenden Elemente. Wird sie im anatomischen Sinne nicht genügend entwickelt (Vorhandensein der runden Zellen, andere Einrichtung der Gefässe), so zeichnet sich die Leber des jungen Organismus durch eine grosse Befähigung, die zu ihr eingehenden organischen Gifte, das Thätigkeitsproduct der pathogenen Mikroorganismen aus, und die metallischen Gifte hartnäckig bei sich aufzuhalten. Einer so wohlthuenden Eigenschaft ist die Leber dem reichhaltigen Gehalte des in ihren Zellen vorhandenen Glykogens verpflichtet.

C. Eigenthümlichkeiten des Nervensystems.

Als einen ausgezeichneten Zug des Gehirns im Laufe aller Wachsthumsperioden des Kindes, und selbst des Knabenalters, muss hinsichtlich des grossen Ausmaasses bei den Gewichtsanwachsungen das dem Alter verkehrt proportionale Verhältniss anerkannt werden. Ausserdem trägt das kindliche Gehirn an sich deutliche Spuren von Unentwickelung sowohl im Ganzen, als auch in besonderen Theilen, alle Merkmale der Unreife die sein Gewebe zusammenstellenden Elemente ausmachen, in deren directen Unvollkommenheit der Function und die dem wachsenden Organismus eigene Erregbarkeit unter dem Einflusse der direct oder indirect handelnden Ursachen stehen. Die in Abhängigkeit vom Alter stehende erhöhte Erregbarkeit des centralen Nervensystems wird noch mehr begreiflich, wenn man erwähnt, dass das Gehirn niemals

so schnell wächst als in der Brustperiode, und namentlich dessen ursprüngliches Gewicht sich um diese Zeit verdoppelt. Vom zweiten bis siebenten Jahr entsteht das gemässigte, zur Genüge gleichmässige Anwachsen, in der Periode von sieben bis vierzehn etwas stärker, wobei sich im Allgemeinen fast dieselbe Gewichtsvermehrung, die dem ersten Lebensjahre eigen ist, äussert. In Bezug auf das allgemeiue Körpergewicht ist das Gehirn in der Periode des Neugeborenen am grössten, es enthält $^1/_9$ des Ganzen. Zu Beginn des ersten Zahndurchbrechens ist das Gehirngewicht gleich $^1/_{10}$ des Körpergewichts, zu Ende des ersten Jahres $^1/_{12}$, des zweiten $^1/_{15}$, im Alter von sieben Jahren $^1/_{18}$, von vierzehn $^1/_{30}$, während bei Erwachsenen dieses Verhältniss wie $^1/_{46}$ zum Ausdruck kommt. Aus den oben angeführten Zifferndaten folgt, dass in der ersten Lebenszeit das bezügliche Gehirngewicht fünfmal so gross wie beim erwachsenen Menschen ist, zweimal so gross wie bei den Kindern von sieben Jahren und anderthalb mal so gross als zu Ende der ersten Dentition. Man muss wissen, dass die Gewichtsanwachsungen verschiedener Gehirnabtheilungen sich zu verschiedenen Lebensperioden bei Weitem nicht in demselben Grade vollziehen. Genug gesagt, dass sich im Brustalter hauptsächlich der Wuchs des kleinen Gehirns und der hinteren Theile vollzieht, hierauf wachsen sehr schnell die mittleren und nur mit Beginn des sechsten Lebensjahres geht die Entwickelung der Stirntheile vor sich.

A priori muss man ausserdem den unverhältnissmässigen Wachsthumsgrad nach ihrer Function verschiedenartiger Gebiete zulassen, allein in dieser Beziehung giebt es in der Wissenschaft bis jetzt keine bestimmten Andeutungen. Im anatomischen Sinne ist das Gehirn insoweit unentwickelt, dass die Nervenfasern von der weissen Substanz ohne Markscheiden sind und die bei Erwachsenen eigenthümliche Ausbildung der Elemente, welche das Gehirngewebe zusammenstellen, wird für die mittleren und hinteren Theile auf das fünfte Monatsleben und für die vorderen auf das siebente oder achte festgesetzt.

In chemischer Beziehung unterscheidet sich der Bau des jungen Gehirngewebes deutlich genug auch von dessen Bau bei Erwachsenen. Vor Allem enthält das Kindergehirn beziehungsweise mehr Wasser und weniger dichte Theile in sich.

Nicht alle Abtheilungen, welche die Gewebe zusammenstellen, besitzen einerlei Dichtheit; am Meisten Wasser wird in den grossen Hemisphären enthalten sein, hiernach kommen das Cerebellum, Pons varoli und die Medulla oblongata. Zur Zeit, wo das Gewebe der letzteren bei Erwachsenen im Vergleich zu den übrigen Theilen am Meisten wässerigen Inhalts ist, macht im Kindesalter den allerfestesten Theil der Medulla

oblongata aus. Im Sinne des Eiweisses und des Cholestearins unter der weissen und grauen Substanz des Kindergehirns giebt es keine deutlichen Unterschiede, welche dem Gehirn der Erwachsenen so eigenthümlich ist. Man muss annehmen, dass die abgesonderten Theile des Gehirns nicht zur selben Zeit und nicht in gleicher Höhe ihre völlige Entwickelung erreichen, aber auch nicht in dieser Beziehung haben wir nur klägliche, unbestimmte Daten, deren man sich dieser oder anderer Folgerungen zu bedienen hätte, in der jetzigen Zeit mehr als vorzeitige zu verzeichnen. Am allerwichtigsten ist zu bemerken, dass das Kindergehirn reichhaltig mit Blut versehen ist, wogegen dessen Gewebe weniger fest, unentwickelt in anatomischer Beziehung und dass die Stirntheile später als die anderen zu wachsen beginnen und demnach die aufhaltenden Centra, insbesondere aber die psychomotorischen desto schwächer, je geringer das Alter des Kindes ist, ausgedrückt erscheinen.

So sehr das Gehirn im ersten Kindesalter als völlig entwickeltes Organ noch nicht dargestellt wird, ist das Rückenmark bei den kleinen Kindern bereits völlig entwickelt, da die weisse Substanz deutlich von grauer begrenzt ist, wobei die Vorderhörner, welche die motorischen und die Gefässcentra in sich enthalten, sind besonders gut ausgedrückt. Im Sinne des Gewichtes ist die Medulla spinalis in der ersten Lebenszeit grösser als bei Erwachsenen, wie auch in Beziehung auf das Körpergewicht, es ist 3,3 mal so schwer. Die Gehirnsubstanz selbst enthält in sich weniger dichte Theile, dafür aber mehr Wasser. Dank der schwachen Function der aufhaltenden Centra der völligen Entwickelung der reflectorischen und anatomischen Centra, sind die allerlei reflectorischen Bewegungen, sowohl seitens anderer Körpergebiete, als auch seitens der Haut, die sich nach Art von schmerzhaften, tactilen, thermischen Reizen desto stärker, je geringer das Kindesalter ist, vollziehen.

Von den anatomischen Centren bezüglich der schwachen Function unterscheiden sich folgende: Das Centrum der Defäcation, der Harnabsonderung, des Schweisses. Was die Nerven, die sensitiven sowie auch die motorischen betrifft, so ist ihre Thätigkeit, Dank der unvollständigen Entwickelung des Markscheidens, der Nervenfasern im ersten Lebensalter etwas abgeschwächt, was aller Wahrscheinlichkeit nach bis zu einer gewissen Grenze als Gegengewicht zu einer bedeutsamen Neigung für die reflectorischen Bewegungen dienen kann.

Mit Anfang der ersten Zähne, wo die aufhaltenden Centra stufenweise ihre Rechte zu behaupten beginnen, vergeht diese Eigenthümlichkeit nach und nach.

D. Eigenthümlichkeiten der Haut und der Wärmebildung.

Als eine der Haupteigenthümlichkeiten der Kinderhaut muss man deren Zartheit, Feinheit, Spannung und eine grosse Oberfläche in Bezug auf das Körpergewicht anerkennen. Die Schicht, mit welcher sich die Kinderhaut von der äusseren Mitte berührt, ist vorzüglich fein und mit einer Horndecke versehen, und deshalb in der Eigenschaft des Wärme- und des Elektricitätsleiters dasteht, besitzt die Kinderhaut mehr vortheilhafte Bedingungen als der Organismus der Erwachsenen, der sich als ein vergleichungsmässig schwacher Isolator der genannten physischen Agentien zeigt. Andererseits, indem sie in der Wachsthumsperiode weniger dicht ist, lässt sie leichter die warmen Strahlen aus den tiefen Schichten in die umringende Mitte ein. Wegen der Zartheit und Reichhaltigkeit an sensitiven Nerven, die mehr oberflächlich liegen und zugänglich sind, ist die Kinderhaut für allerlei äussere Einflüsse allzusehr eindrucksfähig und zeichnet sich eo ipso durch die Vulnerabilität im hohen Grade aus, besonders aber in dem ersten Monatsleben, wo die erhöhte Abblätterung der Horndecke entsteht. Im Vergleich zum Organismus des Erwachsenen mit dem Organismus der kleinen Kinder bezüglich der allgemeinen Summen der animalischen Wärme, die durch jenen oder diesen erzeugt werden, finden wir, dass der letztere dreimal weniger Wärme als ersterer ausbildet. Wenn man jedoch das Factum des bedeutsamen Vorherrschens bei der Oberfläche der Kinderhaut in Bezug auf das Körpergewicht in Berücksichtigung zieht, so hat man dabei zum Resultate keinen besonderen Vortheil; denn die dem wachsenden Organismus eigenthümlichen Verluste an der Körperwärme sind desto grösser, je geringer das Alter ist. Die auf das Körpergewicht bezügliche Oberfläche ist im Laufe des ersten halben Jahres in der Brustperiode fast dreimal so gross als bei Erwachsenen, bis Anfang des zweiten Jahres zwei und einhalbmal so gross, von sechs bis zehn Jahren zweimal und hierauf stufenweise wird zur Periode der Pubertät die dem Organismus eigenthümliche Norm aufgestellt, wonach dessen physiologische Entwickelung bestimmt wird.

Die Kinderhaut, das Organ, welches die Temperatur des Körpers ins Gleichgewicht bringt, äussert ihre Thätigkeit in desto mehr schwachem Grade, je geringer das Kindesalter ist. Die Eigenschaften dieser Art finden dadurch ihre anatomisch-physiologischen Grundlagen: in der bezüglichen grossen Oberfläche, in schwacher Entwickelung zuerst, in den glatten Muskelfasern der Haut und später in dem mangelhaften Tonus dieser letzteren, im verstärkten Blutanfüllen.

Wegen der Unreife in der ersten Hälfte des Brustalters der Schweissdrüsen wird der sichtbare Schweiss zu dieser Zeit nicht bemerkt, die unsichtbare Ausdünstung von der Haut, die sogenannte Perspiratio insensibilis ist in den ersten zwei Lebenswochen ungeheuer gross. Hierauf werden die Wärmeverluste auf solche Art etwas geschwächt, aber im fünften Monat neuerdings gestärkt und erreichen zu Ende des ersten Jahres ihren höchsten Grad. Nach Beendigung der Brustperiode sucht die Kinderhaut wegen Bewahrens der Körperwärme stufenweise hierzu die Fähigkeit zu erlangen. Was die Centra betrifft, welche die Schweissabsonderung inne haben, so steht in dieser Beziehung das Factum zur Erkenntniss fest, dass man bei Kindern der ersten Lebenszeit mit der Unentwickelung der schweissregulirenden Centra der Gehirnrinde und mit der vollständigen Entwickelung derselben Art, welche in der Medulla oblongata und dem Rückenmark liegen, rechnen müsse. Die schwache Thätigkeit von Rückencentren hat keine besondere praktische Bedeutung, sie erklärt uns nur, wenn der Schrecken, das Erstaunen, die Betrübniss und andere rein psychische Momente bei kleinen Kindern kein Schwitzen, wie dies gewöhnlich bei Erwachsenen vorkommt, hervorrufen.

Der Grad der Unbeständigkeit in der Reizbarkeit der Schweisscentren steht im verkehrten Verhältnisse mit dem Alter und die tägliche Erfahrung beweist es uns deutlich. Je kleiner das Kind, desto nichtiger muss der Beweggrund zur Hebung der Temperatur sein, Dank der zunehmenden Wärmebildung. Wenn es zu gleicher Zeit mit der erhöhten Erregbarkeit des die Wärme ausbildenden Centrums die angespannte Thätigkeit der Wärme aufhaltenden Centra gebe, da müsste man zum Resultat Erscheinungen, die dem Organismus der Erwachsenen eigenthümlich sind, erhalten. Im Kindesalter besteht ausser der verstärkten Thätigkeit der Centra, welche die Wärmebildung leiten, vergleichungsmässig schwache Controle, welche seitens der Centra die aussergewöhnliche Bildung der Wärme beschränkt und aufhält.

Die Vasamotor-Centra mit den ihnen entsprechenden Zuführungswegen sind im hinreichenden Grade entwickelt, allein die Erweiterer zeichnen sich durch eine grosse Eindrucksfähigkeit aus, indem sie ihre Thätigkeit in jedem günstigen Falle und desto mehr, je zarter das Alter des Kindes ist, äussern. Die zeitlichen Zuflüsse des Blutes zu den abgesonderten Körpertheilen, ja selbst zu den beschränkten Hautgebieten geschehen unter dem Einflusse der unbedeutendsten Ursachen, welche Gereiztheit einer localen oder allgemeinen Eigenschaft auf den Kinderorganismus hervorrufen.

E. Die Eigenthümlichkeiten der Gewichtsanwachsungen.

Obwohl man im Allgemeinen sagen muss, dass der Grad der Gewichtsanwachsungen gewöhnlich desto grösser, je geringer das Alter ist, allein die Gewichtszunahme, welche zur bestimmten Zeiteinheit bezogen wird, selbst bei Weitem nicht regelrecht den Ablass der Curve, wie man es leicht aus den Figuren der Zeichnungen F und G sehen kann, welche im zweiten Theil meiner Arbeit untergebracht sind „Dosirung der Arzeneimittel im Kindesalter", Kiewer Universitäts-Nachrichten 1893. Im Falle der regelrichtigen und gleichmässigen Vergrösserung des Gewichts mit dem Alter hätten wir das Recht, mit ähnlichem Factor so sehr zu rechnen, als wie ein solches oder anderes Körpergewicht Bedeutung hätte. Aber die Thatsache steht anders. Der Grad der Gewichtsanwachsungen zeigt sich auf diese Art nicht regelrecht, im Ablassen der Curve und nach der Form der gebrochenen Linie mit wiederholten Schwankungen, wobei sich die Perioden der Beschleunigung mit jenen der Verzögerung wechseln, oder die Gewichtszunahme wird im Laufe eines gewissen Termins eine beständige Grösse behalten. In Bezug auf die ersten Lebensjahre entsteht der höchste Grad der Gewichtsanwachsungen im ersten Monat und der geringste im zwölften Monat. Im Laufe des zweiten und dritten Monats ist die Gewichtszunahme dieselbe und unterscheidet sich von dem Anwuchsgrade des ersten Monats nur sehr wenig. Im vierten und fünften Monat ist die Zunahme des Körpergewichts fast anderhalb mal so schwach, wie im dritten Monat. Vom sechsten Monat bis einschliesslich des neunten geht die Gradabnahme des Gewichtsanwuchses der Art vor, dass der Unterschied im bezeichneten Sinne blos dem siebenten und achten Monate angeht. Das letzte Viertel des ersten Lebensjahres charakterisirt sich regelmässig durch den monatlichen Fall des Körperanwuchses.

Im Vergleich zum ersten Lebensjahr ist der Grad des Gewichtsanwuchses im Laufe des zweiten Jahres dreimal so schwach. Noch viel kleiner, vollkommen einerlei kommt die Gewichtszunahme auf das dritte und vierte Lebensjahr des Kindes, wobei sich zeigt, dass zu dieser Zeit der Körpergewichtszuwachs an sich das Minimum für alle Perioden des Kindesalters darstellt. Im siebenten, achten und neunten Jahr ist der Grad, welcher demselben so eigenthümlich ist für den Gewichtszuwachs, wie auch dann im zweiten Jahr, wenn das fünfte und sechste geradezu die Mitte einnehmen. Im Laufe des zehnten und elften Jahres vergrössert sich der Gewichtszuwachs in gemässigtem Grade, indem er $^5/_3$ dessen enthält,

was das dritte und vierte Jahr so charakterisirt. Im zwölften und dreizehnten Jahr ist der Gewichtszuwachs zweimal so gross, als zur Periode dessen geringster Anstrengung.

Die Reihe von den angeführten Eigenthümlichkeiten der Gewichtsanwachsungen muss auf die Eindrucksfähigkeit des wachsenden Organismus in Bezug auf jene oder andere, auf ihn von aussen einwirkenden Momente Einfluss nehmen. Die Kraft der Eindrucksfähigkeit, folglich auch der Reaction, muss in directer, proportionaler Abhängigkeit von dem Grade des Gewichtszuwachses stehen, sowie die Anstrengungsperioden der physischen Entwickelung den Organismus weniger standhaft, mehr eindrucksfähig und schneller angeregt werden. Auf Grund der oben angeführten Auseinandersetzungen kann man eine ganze Reihe von nachstehenden Folgerungen aufstellen, welche zur Beurtheilung der Dosirung von Arzeneimitteln, einzig nur gegründet auf das Körpergewicht, im Sinne der Verbesserungen unterliessen.

Organe des Blutlaufes und des Blutes.

1) Das Wachsthum der gesonderten Herzenstheile ist nicht einerlei. Die Dicke der Wände des rechten Vorhofes mit Ausschluss des Endes im ersten Lebensjahr herrscht über die Dicke des linken vor. Im Laufe der ersten sechs Jahre ändert sich die Wand des rechten Ventrikels im Sinne der Dicke nicht, sowie die Wand des linken während dieser Zeit zweimal so dick wird. Die Capacität des rechten Ventrikels übertrifft in allen Wachsthumsperioden jene des linken. Das Ausmaass der Valvula tricuspidalis bleibt bis zum fünften Jahr dasselbe, der Durchmesser der Valvula mitralis aber vergrössert sich gleichmässig. Der Durchmesser der Oeffnungen, durch welche das Blut aus dem Herzen tritt, bleibt bis zum fünfzehnten Jahr ohne alle Veränderung.

2) Die Gewichtsanwachsungen des Gefässsystems und der Herzensumfamg sind gewöhnlich im zweiten Jahr und zur Periode der Geschlechtsreife am grössten. Mit Anfang des zweiten bis zum vierzehnten Jahr vermindert sich die Zunahme sowohl an Gewicht, als auch an Umfang stufenweise.

3) Bis zu Anfang der Geschlechtsreife übertrifft das Lichtmaass der Lungenarterie immer den Durchmesser der Aorte; aber in derselben Zeit ist der Herzensumfang im Vergleich zum arteriellen Systeme klein. In den Jugendjahren finden in jenem und diesem Sinne ganz verkehrte Beziehungen statt.

4) Der Stoffwechsel zwischen den Geweben und dem Blute vollzieht sich desto völliger und schneller, je geringer das Alter ist, wobei die Nahrung der oberen Körperhälfte energischer vor sich geht.

5) Die Höhe des Blutdruckes ist gerade proportional dem Alter, allein die Venen, welche mit den Arterien gleiches Lichtmaass besitzen, haben keine theilnahmslose Beziehung zu deren Inhalt. Im Laufe der ganzen Brustperiode ist der Blutdruck in dem kleinen Kreise bedeutender.

6) Die Vorherrschung der weissen Kügelchen im Kinderblute der jungen und unreifen Elemente steht im verkehrten Verhältnisse zum Alter. Dasselbe muss man auch sagen bezüglich der physiologischen Schwankungen bei dem specifischen Blutgewichte.

7) Die die Herzensthätigkeit aufhaltenden Nerven-Apparate arbeiten beziehungsweise dann schwach, während die Beschleuniger allzusehr.

Verdauungs-Organe.

8) Im Laufe der ersten Hälfte der Brustperiode arbeitet das Centrum der Speichelabsonderung im mangelhaften Grade, zur Zeit des Zahnausbruchs ist dessen Thätigkeit erhöht.

9) Die Schleimhaut der Mundhöhle ist viel zu eindrucksfähig zur Gereiztheit und sehr geeignet zum Einsaugen.

10) Der allergrösste Wuchs des Magens und der Gedärme ist der Brustperiode eigenthümlich, insbesondere aber dem ersten Viertel der letzteren.

11) Der Grad und Schnelligkeit der Assimilation aus dem Darmcanal ist verkehrt proportional dem Alter.

12) Der Inhalt des Darmcanals bei kleinen Kindern besitzt eine saure Reaction bei normalen Bedingungen.

13) Die Darmbewegungen bedingenden Nervencentra und die Ganglien zeichnen sich durch eine grosse Eindrucksfähigkeit aus. In anatomischer Beziehung besitzen die Fasern des Nervus vagus eine grössere Vollkommenheit in der Entwickelung als die Fasern der Nervi splanchnici.

14) Die Leber ist gross und deren Zellen sind reichhaltig mit Glykogene versehen.

Das Nervensystem.

15) Das Gehirn in Beziehung zum Körpergewicht ist desto grösser, je geringer das Alter ist.

16) Die anatomische Unreife des Gehirngewebes wird durch den Mangel an Markscheiden in dem ersten halben Jahre ausgedrückt. In chemischer Beziehung hat die Gehirnsubstanz Ueberfluss an Wasser, wobei deren Procentgehalt in verschiedenen Bezirken ein ganz anderer als bei den Erwachsenen ist. Die der grauen und weissen Gehirnsubstanz eigenthüm-

liche Unterschiedenheit im Inhalte des Eiweisses und des Cholestearins ist nicht vorhanden.

17) Am allerstärksten wächst das Gehirn im ersten Lebensjahr. Die zweite Verstärkung seines Wachsthums kommt erst nach sieben Jahren vor. Zu Anfang wachsen die hinteren Theile und das Cerebellum verstärkt, hierauf die mittleren und später alle jene der Stirn.

18) Durch Mangelhaftigkeit der Entwickelung der vorderen Theile äussert sich die schwache Thätigkeit der aufhaltenden und psychomotorischen Centra der Gehirnrinde.

19) Die mangelhafte Entwickelung des Rückenmarks äussert sich nur in der geringen Festigkeit der Substanz.

20) Die Gewichtsvorherrschung des Rückenmarks ist bedeutend kleiner als jene des Gehirns.

21) Die Centra der reflectorischen Bewegungen und die Mehrheit der automatischen arbeiten verstärkter Maassen, sobald die aufhaltenden Apparate ihre Thätigkeit kund geben, dann desto schwächer, je geringer das Alter ist.

22) Im Laufe der ersten Hälfte der Brustperiode ist die Thätigkeit der motorischen und sensitiven Nerven erniedrigt.

Die Haut und die Wärmebildung.

23) Die Kinderhaut ist desto eindrucksfähiger und wiederhallender bei jeder Art des Einflusses, je geringer das Alter ist.

24) Ungeachtet aller Entsprechung der allgemeinen Summenwärme, die vom Kinderorganismus mit der Körperoberfläche ausgearbeitet wird, sind die Verluste des letzteren allzu gross, Dank der bedeutenden Wärmeleitung von der Haut dem Ueberflusse an Gefässen und dem hohen Grade perspirationis insensibilis.

25) Die Geneigtheit der Kinder zu grossen Verlusten der Wärme steht ausserdem in Abhängigkeit von der vergleichungsweise schwachen Thätigkeit der Centra; desjenigen, welches die Blutgefässe verenget, und jenes, welches die Wärmebildung beschränkt.

Die Körpergewichts-Anwachsungen.

26) Der Grad der Eindrucksfähigkeit und die Reaction des kindlichen Organismus steht in directer Abhängigkeit von der Anspannung der Gewichtszunahme. Zu verschiedenen Perioden des Wachsthums: je bedeutender diese Anstrengung, desto stärker ist die Eindrucksfähigkeit und die Reaction ausgedrückt.

27) Der höchste Grad der Gewichtsanwachsungen charakterisirt das erste Lebensjahr, der geringste das dritte, vierte, neunte, zehnte und das zwanzigste Jahr.

28) Vollkommen gleichmässig ist die Anspannung der Gewichtsanwachsungen dem zweiten, siebenten, achten und dem neunten Jahr eigenthümlich.

29) Im Laufe des vierzehnten, fünfzehnten und sechszehnten Jahres vollzieht sich die Gewichtszunahme so sehr energisch, dass in Bezug auf das erste Lebensjahr deren Grad in dem Verhältnisse wie 3 : 4 seinen Ausdruck findet.

30) In der Brustperiode ist die Maximalanspannung der Gewichtsanwachsung den ersten drei Lebensmonaten eigenthümlich. Der vierte und fünfte, der sechste und siebente, der achte und neunte Lebensmonat charakterisiren sich durch einerlei Grade der Gewichtsanwachsung. Im letzten Vierteljahr nimmt die stufenweise Verminderung der Körpergewichtsanwachsungen ab.

31) Vom fünften bis mit Einschluss des dreizehnten Jahres ist der Grad der Gewichtsanwachsungen immer grösser, wobei das fünfte und sechste, das zehnte und elfte, das zwölfte und dreizehnte Jahr einerlei Gespanntheit haben.

Indem ich die in der Literatur feststehenden Daten zum Leitfaden nehme, welche die Eigenthümlichkeiten des Kinderorganismus in dessen verschiedenen Wachsthumsperioden angehen, habe ich vor Allem im Sinne, eine Reihe von nöthigen Verbesserungen zur Dosirung der Arzeneimittel zu erklären, welche nur einzig in dem Körpergewichte ihren Grund findet, und für diejenigen Medicamente, deren Wirksamkeit nicht besonders auf die einzelnen Theile, Systeme und Organe Einfluss übt. Mit anderen Worten, hier handelt es sich um solche Arzeneimittel, welche, indem sie in den Nahrungssäften des Organismus circuliren, Veränderungen bei diesen letzteren hervorrufen oder aber, indem sie in die nächste Wechselwirkung mit Elementen der Gewebe und Organe treten, fast einerlei therapeutisches Resultat, ausser irgend welcher Abhängigkeit von anatomischen, chemischen und physiologischen Eigenschaften von verschiedenen Theilen des wachsenden Organismus geben.

Streng genommen, haben wir Medicamente ähnlicher Art vergleichungsmässig nicht viele zu unserer Verfügung, aber auch unter diesen kommen Agentien vor, welche auf diese oder jene Systeme, auf diesen oder jenen physiologischen Process bestimmte Einflüsse zur Genüge an den Tag legen. Zur Zahl der Arzeneimittel von therapeutischer Wirksamkeit, deren Verbesserung die Eigenschaften der Nährsäfte ausdrückt, gehört vor Allem das Eisen, welches auf den Organismus seinen wohlthätigen Einfluss in toto und auf dessen einzeln zusammengestellte Theile nimmt. Sowie nicht ein einziger

Theil des menschlichen Organismus im Stande ist, sich nach Bedingungen des im verletzten Bau darin circulirenden Blutes regelmässig zu nähren und zu entwickeln, so muss jede künstlich erzeugte Aenderung des letzteren im günstigsten Sinne, wie für die Leber so auch für das Herz, das Nervensystem, so auch für Muskeln und Gedärme einerlei zu sein. Die Blutverarmung an weissen Kügelchen, folglich auch das Hämoglobin, hat das Fallen der oxydirenden Wirksamkeit und Verletzung in der Regelmässigkeit des Stoffwechsels zur Folge. Unter solchen Umständen kann man nicht von der vorzüglichen Eisenwirksamkeit auf die abgesonderten Organe und Gewebe sprechen, da diese letzteren allein dasselbe nicht entbehren und nachdem sie von demselben für physiologische Zwecke in hinreichender Menge erhalten hatten, kehren sie zu den normalen Nahrungsbedingungen zurück. Wenn wir selbst die Ungleichmässigkeit der Forderung über das Eisen bei verschiedenen Abtheilungen zulassen, so wird auch diese Annahme keine besondere Rolle spielen, da in der Pharmakologie das Factum der Unmöglichkeit fest aufgestellt ist, den Gehalt im Blute durch dessen bestehenden Ingredientien zu einer solchen Höhe zu bringen, welche dessen physiologisches Procent übertrifft.

Ganz anders steht das Factum mit Kalksalzen, die eine besondere Verwandtschaft zum Knochensystem besitzen, aber nach Art der bezüglichen Gleichwerthigkeit. Diesen therapeutischen Agentien und die unstreitige Theilnahme der Calciumphosphate an der Aufstellung der Zellen haben wir volles Recht, die letzteren im Allgemeinen für Medicamente halten zu können, welche mehr oder weniger Wirksamkeit auf den Organismus in toto und auf dessen einzelne Theile äussern. Zu derselben Kategorie muss man jene Mittel rechnen, welche die alkalische Eigenschaft des Blutes erhöhen oder vermindern, den Stoffwechsel, das Absondern der Galle und des Urins verstärken, die Schleimhäute reizen und die Körpertemperatur vermindern. Hierzu gehören: Natrum chloratum, citricum, aceticum, bicarbonicum, benzoicum und salycilicum, Acidum muriaticum, citricum und phosphoricum.

Im Sinne des specifischen Mittels bei der Syphilis, des Quecksilbers, das im Allgemeinen die Nahrung befördert und den Zustand des Blutes verbessert, aber der Phosphor stellt die durch rachitischen Process verletzte Bildung der Knochensubstanz wieder her.

Die Wasser-Aufgüsse der Brechwurzel und der Senege tragen zur Entfernung des in dem Schleimhäutchen in Fülle angehäuften Schleimes viel bei.

Aus der Gruppe der Alkaloide muss man das Chinin für ein unumgänglich nothwendiges Mittel als Medicament anerkennen, welches die allgemeine Wirkung, in jenen Fällen, wo man es zum Zwecke der Vernichtung der bei der Malaria im Blute vorkommenden Parasiten oder zur Beschränkung beim kranken Organismus zum Gebrauch genommenen Eiweisses durch Erniedrigung der Körpertemperatur, der azotischen Metamorphose und selbst des Gaswechsels bezeichnet. Endlich darf man bei der allgemeinen Wirkung auch dem jodischen Natrum, das so sehr bei bettlägerigen Kranken in Anwendung kommt, in solchen Fällen den unzweifelhaft sich erweisenden Nutzen nicht versagen, wo sich eine Menge des activen Sauerstoffes vorfindet, wo eine verstärkte und schnelle Metamorphose vorkommt, wie dies öfters der Fall beim Leiden am lymphatischen Systeme, der parenchymatösen Organe, Gelenke, der Unterhaut und der Serosa u. s. w. ist.

Unter den Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus, die das gewisse Recht geben, die Dosirung ausschliesslich nach den Daten des einzigen Wachsthums zu begründen, muss man vor Allem auf den Stoffwechsel zeigen, dessen Kraft bedeutender, je geringer das Wachsthum ist, oder mit anderen Worten, die Anspannung der Metamorphosis steht umgekehrt proportional zum Wachsthum. Uebrigens a priori ist schon schwer die vollkommene Gleichmässigkeit in der Kraftverminderung des Stoffwechsels bei Annäherungsmaassen zum reifen Alter zu erzielen, so wie der Grad der Gewichtsanwachsungen des Körpers, wie schon oben erwähnt, sich bei Weitem durch die Gleichmässigkeit auszeichnet, in dem sie dicht und fest neben einander befindlichen Schwankungen bald nach der Verzögerung der Gewichtszunahme, wo nicht beinahe zum ganzen zeitlichen Aufhören, bald deren scharfe Anstrengungen verursachen.

Weiter ist der Reihe nach jenes Factum durch experimentelle Betrachtungen aufgestellt, dass der Grad des Eingehens in das Blut von Arzeneimitteln sich desto grösser zeigt, je geringer das Wachsthum ist, wobei auch der Act der Ausscheidung der Medicamente aus dem Organismus sich gleichfalls stark und mit völliger Entsprechung der Einsaugeenergie vollzieht. Für die Aufklärung des so wichtigen physiologischen Factums hat man eine ganze Reihe von Ursachen. Zum ersten die Oberfläche des Magendarmcanals steht im umgekehrten Verhältnisse zum Alter und desto mehr in Beziehung zum Körpergewicht, je geringer das Alter; das Capillarnetz und selbst die Capillaren sind reichhaltiger und breiter; die Villi intestinales der Gedärme bedeutend grösserer Ausmessung, und das lymphatische Netz und die grossen Oeffnungen der

Gefässwände treten deutlicher hervor. Alles das wiederholt sich in um so deutlicheren Grade, je geringer das Alter. Zum zweiten, Reichthum und Breite der Capillaren des ganzen Körpers und die gleiche Zahl des Blutes, welche in einer Zeiteinheit den beliebigen Körpertheil durchfliesst, steht in umgekehrter Proportionalität zum Alter. Ebenso steht das mit der Unvollkommenheit der Bluterzeugung, wie die Gewebe im dünnen Zustande, sowie das Eigenthümliche zum ersten Lebensalter, die physiologische Anämie mit dem reichhaltigen Gehalt im Blute an Lymphocyten, im verminderten Gehalte an Neutrophilen, die verzögernde Ausbildung der reifen Elemente entstehen stufenweise mit dem Alter. Was jedoch die Höhe des Blutdrucks und das specifische Blutgewicht betrifft, so wird auch in dieser Beziehung die gerade Abhängigkeit vom Alter zur Genüge erhalten, d. h. je geringer das letztere, desto niedriger ist der Blutdruck und das specifische Blutgewicht. Zu alledem muss man beifügen, dass die Schnelligkeit des Blutlaufes, die im Brustalter am grössten ist, hierauf sich stufenweise vermindert, indem sie die Normen des Erwachsenen mit Wachsthumsbeendigung erreicht.

A. Die Dosirungs-Tabelle in strenger Entsprechung zum Alter.

Dose für Erwachsene = 1 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dose in g	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Alter in Jahren	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Dose in g	0,55	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9	0,95	1,0

a. Solche Tabelle auch für das erste Jahr des Lebens nach Monaten.

Die Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,05 g.

Alter in Mon.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dose in g	0,004	0,008	0,012	0,016	0,021	0,024	0,028	0,032	0,035	0,04	0,044	0,05 genau 0,048

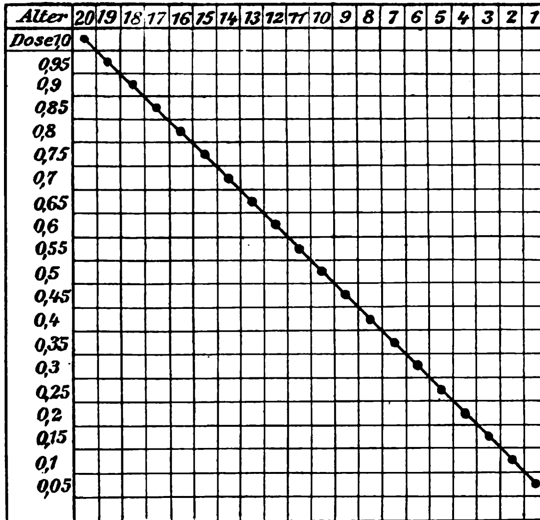
Aus den angeführten Tabellen (A, a) und Curven (B, b) ist zu ersehen, dass in der Dosenbestimmung bei strenger Entsprechung dem einzigen Alter, eine vollständige Gleichmässigkeit bei der stufenweisen Hebung, mit Beginn von 0,05 g für das erste Jahr des Lebens und endigt mit 1,0 g für das zwanzigste Jahr, bemerkt wird, wo man das Wachs-

thum des Organismus bereits für beendigt halten kann. Ungeachtet dessen, dass man alle diese im praktischen Sinne sichtbaren Bequemlichkeiten nicht sieht, kann dennoch die Dosirungsmethode nach den Daten des Alters die geringste Kritik auf Grund der von mir zur Genüge aufgeklärten Reihe von Ursachen nicht aushalten.

Diese Methode ohne alle Rücksicht aufzugeben, sind wir auch nicht berechtigt, so wie einige von den Eigenthümlich-

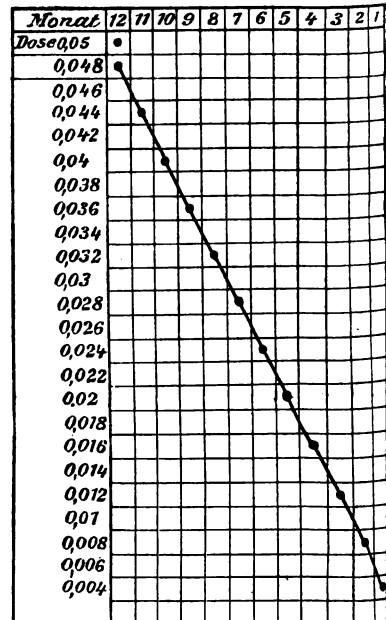
B. Curve der Dosirung in strenger Entsprechung dem Alter.

Dose des Erwachsenen = 1,0 g.



b. Solche Curve auch für das erste Jahr des Lebens nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Jahres = 0,5 g (genauer 0,048 g).



keiten des wachsenden Organismus entweder im geraden oder aber im verkehrten Proportionalitätsverhältnisse zu der Anzahl Monate oder Jahre, ausser der besonderen Abhängigkeit von den Gesetzen der Gewichtsanwachsungen des ganzen Körpers und dessen abgesonderten Theiles, stehen.

Im Anhang zu den Tabellen und Dosirungs-Curven nach dem Alter halte ich es, der besseren Einsicht halber, für nothwendig, auch den Weg der graphischen Dosenausdrücke, zusammengestellt nach den Daten des bezüglichen Körpergewichtes, auszuführen.

B. Dosirungs-Tabelle in strenger Entsprechung dem Körpergewicht.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dose in g	0,15	0,18	0,21	0,23	0,26	0,29	0,33	0,36	0,39	0,44
Alter in Jahren	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Dose in g	0,48	0,53	0,6	0,66	0,74	0,81	0,88	0,93	0,96	1,0

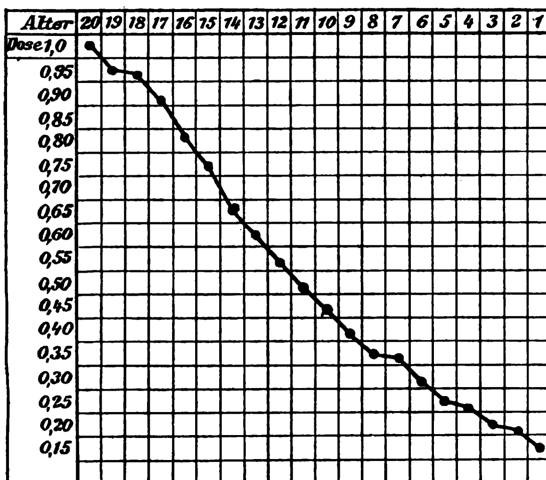
b. Solche Tabelle auch für das erste Jahr des Lebens nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,15 g.

Alter in Mon.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dose in g	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	0,11	0,12	0,12	0,13	0,14	0,14	0,15

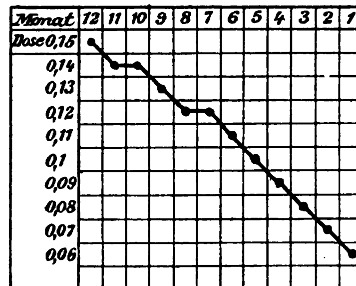
C. Dosirungs-Curve in strenger Entsprechung dem Körpergewicht.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.



c. Solche Curve auch für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,15 g.



Für die zweite von den Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus, die einen unzweifelhaften Einfluss auf die Dosirung der Arzeneimittel nehmen, muss man die Anstrengung oder den Grad der Gewichtszunahmen des Körpers in verschiedenen Stadien bei der physischen Entwickelung des Organismus anerkennen. A priori muss man annehmen, dass

dieser letztere, indem er stark an Gewicht abnimmt, in den Bedingungen des erhöhten Stoffwechsels, der schnellen Entstehung neuer Elemente und der allzuviel belebten Wechselwirkung zwischen Geweben und Blut sich befindet und dann die von aussen wirkenden Einflüsse aller Art geben desto genauer mehr zum Resultate, je bedeutender die genannten Umstände auftreten. Bei der Berechnung der therapeutischen Dose auf Grund des Alters oder des Körpergewichts waren diese Ueberlegungen niemals in Raison genommen, so wie die Eigenschaft der Medicamente in geraden, unmittelbaren Verbindungsverhältnissen mit der Einheit des Alters stand, und andererseits mit der Einheit des Gewichtes. Man kann mir in dem Sinne gefälligst erwidern, dass die Frage über den Gewichtsanwachs, sowie über das Moment, welches die Eindrucksfähigkeit erhöht, zu den Arzeneimitteln in der positiven Lage als entscheidend nicht gerechnet werden könne. Die Erwiderung solcher Art hat sein raison d'être in Bezug auf die äusserst wünschenswerthe, detaillirte Umarbeitung der Frage, aber die Beobachtungen der kranken Kinder und die von Niemand bestrittene Eindrucksfähigkeit des Organismus in der ersten Lebenszeit geben zur Genüge das Recht auf die Gewichtszunahmen, sowie auf die Bedingungen, welche die Standhaftigkeit der einzelnen zellartigen Elemente und deren ganzen Systeme herbeiführen.

D. Dosirungs-Tabelle in strenger Entsprechung dem Grade der Körpergewichtsanwachsungen.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dose in g	0,16	0,5	0,7	0,7	0,6	0,6	0,5	0,5	0,5	0,4
Alter in Jahren	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Dose in g	0,4	0,33	0,31	0,2	0,2	0,2	0,25	0,3	0,7	1,0

d. Solche Tabelle auch für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,16 g.

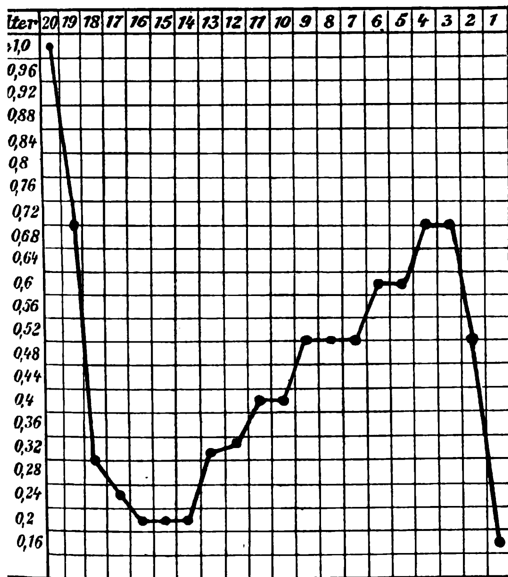
Alter in Mon.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dose in g	0,07	0,07	0,07	0,10	0,10	0,11	0,11	0,12	0,12	0,13	0,14	0,16

Wie sehr die Dosirungs-Curve (B, b), gegründet auf das Alter, sich regelmässig zeigt, so wenig ist sie regelrecht in Bezug auf den Grad der Gewichtsanwachsungen; ein einziger flüchtiger Blick reicht hin, um die völligste Unmöglichkeit

einzusehen, diesen letzteren zum Leitfaden zu nehmen für das ausschliessliche Maass. Genug gesagt, dass die Arzeneidose in Fällen der Bestimmung auf Grund eines solchen Princips gleich sind für 19, 3. und 4. Jahr; für das 7., 8. und 9.; fast gleich für 13. und 18. Jahr. Ausserdem wird das Dosenausmaass für das 5. und 6. Jahr dreimal so gross als für das 14., 15. und 16. Jahr sein; die Dose des ersten Lebensjahres ist beinahe dreimal kleiner als die Dose des zweiten und ungefähr sechsmal kleiner als jene des zwanzigsten Jahres.

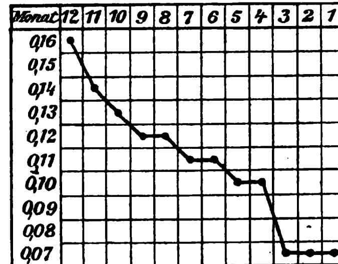
Dosirungs-Curve in strenger Entsprechung dem Grade der Körpergewichtsanwachsungen.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.



e. Solche Dosirungs-Curve auch für das erste Lebensjahr nach Monaten.

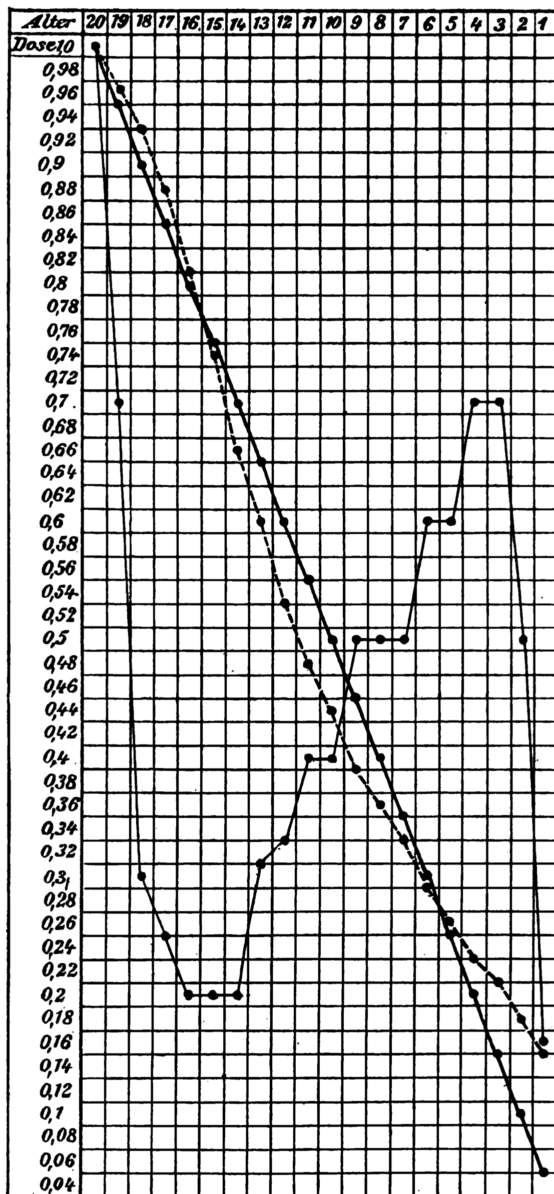
Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,16 g.



Allein andererseits muss die Anstrengung der Gewichtszunahme, als Moment, welches auf die Dosengrösse Einfluss nimmt, in der Eigenschaft des leitenden Princips bei der Zusammenstellung, construirt auf Grund von Daten des Alters und des Körpergewichtes, eintreten. Was die therapeutischen Dosen betrifft, so entsprechen sie weit entfernt nicht immer den Andeutungen des Alters und des Gewichtes, wie uns das tägliche Factum lehrt. Wem ist von den praktischen Aerzten nicht bekannt, dass die dem Alter und Gewichte streng entsprechende Dose in dem einen Falle eine allzugrosse Wirksamkeit, in anderen eine kaum bemerkbare äussert? Es ist wahr, wir

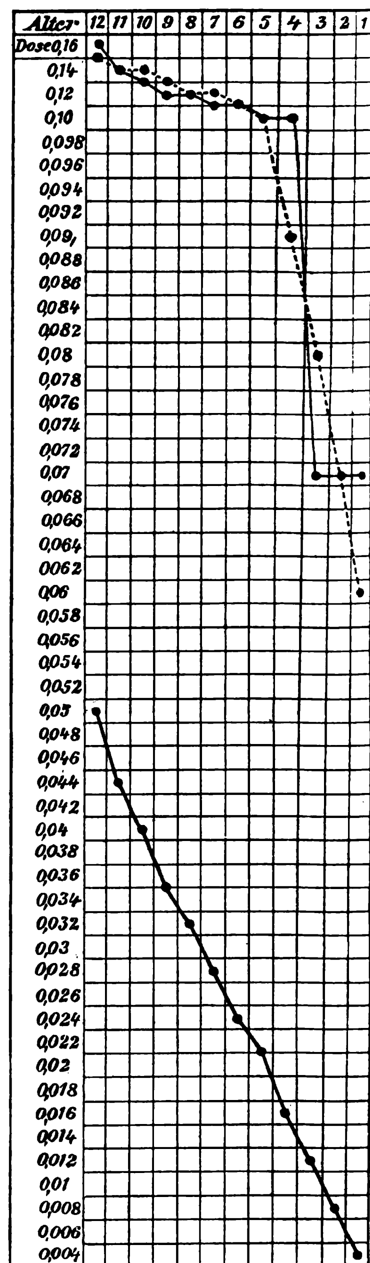
F. Vergleichungs-Curve der Dosirung, begründet durch Alter, Körpergewicht und Grade der Gewichtsanwachsungen.

Dose des Erwachsenen = 1,0 g.



f. Solche Curve für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres 0,05, 0,15, 0,16 g.



Die Dosirung des Alters ist durch starke, des Körpergewichts durch gestrichelte und der Grade der Gewichtsanwachsungen durch feine Linien ausgedrückt.

haben in dieser Beziehung stets eine fertige Erklärung. In dem Falle, wo die diesbezügliche schwache Dose eine toxische Wirksamkeit hervorruft, so nennen wir ähnliche Erscheinungen mit wenig begreiflichem Worte „Idiosynkrasie", im Gegentheil aber lassen wir die verminderte Einsaugung aus dem Magen, die schwache Empfänglichkeit zum gegebenen Mittel und gegebenen Falls zu, etc.

Im Laufe von fünfzehn Jahren als ausübender praktischer Kinderarzt, und indem ich mich die letzten vier Jahre mit der Dosirung der Arzeneimittel in verschiedenen Perioden des Wachsthums beschäftige, stiess ich bei jedem Schritte auf grosse und äusserst belehrende Hindernisse. Da ich jedoch keine wissenschaftlichen Daten ähnlicher Art zur Aufklärung des Unerwarteten gefunden hatte, habe ich versucht, in die Dosirung entsprechende Correctionsgrade der Gewichtsanwachsungen einzutragen, wobei ich mich wirklich von der Nothwendigkeit, das Ausmaass der Dosen zu ändern, überzeugt hatte. Mit Positivität jedoch die vielseitig besprochene Wahrheit zu behaupten, dazu habe ich kein Recht, da die Entscheidung einer so wichtigen Frage eine Reihe weiterer, sowohl klinischer als auch experimenteller Beobachtungen fordert, ohne davon zu sprechen, dass eine so mühsame Arbeit nicht in der Kraft eines einzigen Menschen liegt.

In Bezug auf das erste Lebensjahr ist eine grosse Regelmässigkeit der Gewichtszunahmen, mit Ausschluss eines genug scharfen Uebergangs vom dritten an, bis zum vierten Monat zu bemerken, wo die starke Gewichtszunahne mit Eintritt seines Doppeln sich vollzieht.

G. Vergleichungs-Tabelle der Dosirung, begründet durch Alter, Körpergewicht und Grade der Gewichtsanwachsungen.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dosen des Alters	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
Dos. d. Körpergew.	0,15	0,18	0,21	0,23	0,26	0,29	0,33	0,36	0,39	0,44
Dosen der Grade d. Gew.-Anw.	0,16	0,5	0,7	0,7	0,6	0,6	0,5	0,5	0,5	0,4
Alter in Jahren	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
Dosen des Alters	0,55	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9	0,95	1,0
Dos. d. Körpergew.	0,48	0,53	0,6	0,66	0,74	0,81	0,88	0,93	0,96	1,0
Dosen der Grade d. Gew.-Anw.	0,4	0,33	0,31	0,2	0,2	0,2	0,25	0,3	0,7	1,0

g. Solche Tabelle auch für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,05, 0,15, 0,16 g.

Alter in Mon.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dosen d. Alters	0,004	0,008	0,012	0,016	0,021	0,024	0,028	0,032	0,035	0,04	0,044	0,05
Dosen d. Körpergewichts	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	0,11	0,12	0,12	0,13	0,14	0,14	0,15
Dosen d. Grade d. Gewichtsanwachsung.	0,07	0,07	0,07	0,1	0,1	0,11	0,11	0,12	0,12	0,13	0,14	0,16

In der Rücksichtnahme der gleichzeitigen Einwirkungen auf die Dosirung für Arzeneimittel aller drei Einflüsse, nämlich auf das Wachsthum, das Körpergewicht und Grade der Gewichtsanwachsungen, nachdem wir dabei die völlig wahrscheinliche Möglichkeit der Gleichmässigkeit einer solchen Einwirkung zugelassen hatten, sind wir im Rechte, das arithmetische Mittel davon als die Grösse anzunehmen, welche am Meisten der gesuchten Wahrheit nahe kommt.

Recht gern lasse ich zu, dass eine solche Hypothese bei den weiteren Beobachtungen nicht ganz zuverlässig sich zeigen könne, und der Einflussgrad der Gewichtsanwachsungen der sehr augenscheinlichen Lage nicht ganz entsprechen werde. Aber solange noch die Thatsache, muss der vorausgesetzte Ausgang für einzig und allein möglich anerkannt werden.

H. Dosirung des arithmetischen Mittels, begründet durch Alter, Körpergewicht und Grade der Gewichtsanwachsungen.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dose in g	0,120	0,260	0,353	0,376	0,370	0,396	0,393	0,420	0 446	0,446
Alter in Jahren	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Dose in g	0,476	0,486	0,520	0,520	0,563	0,603	0,660	0,710	0,870	1,0

h. Solche Tabelle für das erste Lebensjahr nach Mon.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,12 g.

Alter in Monaten	1	2	3	4	5	6
Dose in g	0,0446	0,0493	0,0540	0,0686	0,0736	0,0813
Alter in Monaten	7	8	9	10	11	12
Dose in g	0,0893	0,0906	0,0950	0,1030	0,1080	0,12

J. Tabelle in vereinfachter Art.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dose in g	0,1	0,3	0,35	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,45	0,45
Alter in Jahren	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Dose in g	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6	0,7	0,7	,0,9	1,0

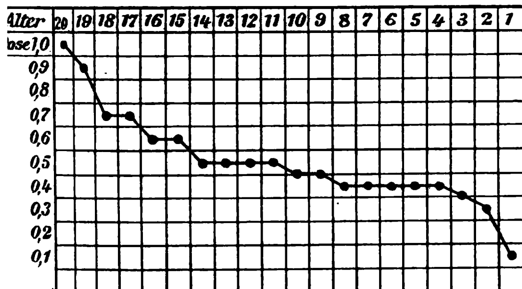
i. Tabelle i in vereinfachter Art.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,1 g.

Alter in Mon.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Dose in g	0,04	0,05	0,05	0,07	0,07	0,08	0,08	0,09	0,09	0,1	0,1	0,1

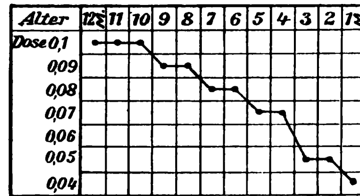
.. Dosirungs-Curve des arithmetischen [M]ittels, begründet durch Alter, Körper-[g]ewicht u. Grade der Gewichtsanwachs.

Dose für Erwachsene = 1,0 g.



k. Solche Curve für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Dose zu Ende des ersten Lebensjahres = 0,1 g.



Bei theoretischer Beurtheilung muss man annehmen, dass man während der ganzen Wachsthumsperiode anderhalbmal so grosse Dose von Medicamenten bezeichnen könne, als auf der Tabelle gezeigt wurde, da die allgemeine Masse an nährenden Säften des Körpers mit Bezug auf das Gewicht im Kindesalter um soviel mal grösser, als im Organismus der Erwachsenen. Allein, da wir in dieser Beziehung weder experimentelle noch klinische Beobachtungen besitzen, ist deshalb kein Grund vorhanden, Correctionen in dieser Hinsicht einzuführen. Ueberdies darf man dabei die physiologischen Facta nicht vergessen, dass die Nahrung und das Blutanfüllen der oberen Körperhälfte bei den Kindern energischer im Vergleich zur unteren und dass nach dem ganzen Tractus des Darmcanals bei den kleinen Kindern es sauere Reaction in den Bedingungen der normalmässig sich vollziehenden Verdauung giebt.

L. Dosirungs-Tabelle der Arzneimittel, die sich durch keine strengen besonderen Beziehungen zu den einzelnen Systemen und Organen auszeichnen.

Benennung der Arzeneimittel	Jahr 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Natrum chloratum	0,4	1,2	1,4	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6	1,8	1,8	2,0	2,0	2,0	2,0	2,4	2,4	2,8	2,8	3,6	4,0
„ citricum	0,2	0,6	0,7	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2	1,4	1,4	1,8	2,0
„ aceticum	0,2	0,6	0,7	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2	1,4	1,4	1,8	2,0
„ bicarbonicum	0,2	0,6	0,7	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2	1,4	1,4	1,8	2,0
Syrupus ferri jodati	0,2	0,6	0,7	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2	1,4	1,4	1,8	2,0
Natrum salicylicum	0,15	0,45	0,5	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,7	0,7	0,75	0,75	0,75	0,75	0,9	0,9	1,0	1,0	1,4	1,5
„ benzoicum	0,1	0,3	0,35	0,4	0,4	0,4	0.4	0,4	0,45	0,45	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6	0,7	0,7	0,9	1,0
Calcaria phosphorica	0,1	0,3	0,35	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,45	0,45	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6	0,7	0,7	0,9	1,0
Chininum muriaticum (febrifugum)	0,1	0,3	0,35	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,45	0,45	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6	0,6	0,7	0,7	0,9	1,0
Acidum muriaticum dil.	0,06	0,18	0,2	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,3	0,3	0,3	0,3	0,36	0,36	0,4	0,4	0,54	0,6
„ phosphoricum „	0,06	0,18	0,2	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,3	0,3	0,3	0,3	0,36	0,36	0,4	0,4	0,54	0,6
Natrum nitricum	0,06	0,18	0,2	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,3	0,3	0,3	0,3	0,36	0,36	0,4	0,4	0,54	0,6
Oleum phosphoratum	0,06	0,18	0,2	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,3	0,3	0,3	0,3	0,36	0,36	0,4	0,4	0,54	0,6
Pyrophosphas ferri cum ammonio citrico	0,06	0,18	0,2	0,24	0,24	0,24	0,24	0,24	0,27	0,27	0,3	0,3	0,3	0,3	0,36	0,36	0,4	0,4	0,54	0,6
Natrum jodatum	0,05	0,15	0,17	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,23	0,23	0,25	0,25	0,25	0,25	0,3	0,3	0,35	0,35	0,45	0,5
Liquor ferri sesquichlorati	0,05	0,15	0,17	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,23	0,23	0,25	0,25	0,25	0,25	0,3	0,3	0,35	0,35	0,45	0,5
Radix Senegae pulverat.	0,05	0,15	0,17	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,23	0,23	0,25	0,25	0,25	0,25	0,3	0,3	0,35	0,35	0,45	0,5
Chininum muriatic. (tonic.)	0,03	0,09	0,1	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,14	0,14	0,15	0,15	0,15	0,15	0,18	0,18	0,2	0,2	0,27	0,3
Ferrum lacticum	0,03	0,09	0,1	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,14	0,14	0,15	0,15	0,15	0,15	0,18	0,18	0,2	0,2	0,27	0,3
Hydrargyrum chloratum mite	0,01	0,03	0,035	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,045	0,045	0,05	0,05	0,05	0,05	0,06	0,06	0,07	0,07	0,09	0,1
Radix Ipecacuahae pulv. (expectorans)	0,005	0,015	0,018	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,023	0,023	0,025	0,025	0,025	0,025	0,03	0,03	0,035	0,035	0,045	0,05
Hydrargyrum bichloratum corrosivum	0,002	0,006	0,007	0,008	0,008	0,008	0,008	0,008	0,009	0,009	0,01	0,01	0,01	0,01	0,012	0,012	0,014	0,014	0,018	0,02

1. Solche Tabelle auch für das erste Lebensjahr nach Monaten.

Benennung der Arzneimittel	Monat 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Natrum chloratum	0,01	0,02	0,02	0,02	0,028	0,032	0,032	0,036	0,036	0,4	0,4	0,4
„ citricum	0,005	0,01	0,01	0,014	0,914	0,016	0,016	0,018	0,018	0,2	0,2	0,2
„ aceticum	0,005	0,01	0,01	0,014	0,014	0,016	0,016	0,018	0,018	0,2	0,2	0,2
„ bicarbonicum	0,005	0,01	0,01	0,014	0,014	0,016	0,016	0,018	0,018	0,2	0,2	0,2
Syrupus ferri jodati	0,005	0,01	0,01	0,014	0,014	0,016	0,016	0,018	0,018	0,2	0,2	0,2
Natrum salicylicum	0,06	0,08	0,08	0,11	0,11	0,12	0,12	0,14	0,14	0,15	0,15	0,15
„ benzoicum	0,04	0,05	0,05	0,07	0,07	0,08	0,08	0,09	0,09	0,1	0,1	0,1
Calcaria phosphorica	0,04	0,05	0,05	0,07	0,07	0,08	0,08	0,09	0,09	0,1	0,1	0,1
Chininum muriaticum (febrifugum)	0,04	0,05	0,05	0,07	0,07	0,08	0,08	0,09	0,09	0,1	0,1	0,1
Acidum muriaticum dil.	0,024	0,03	0,03	0,04	0,04	0,048	0,048	0,054	0,054	0,06	0,06	0,06
„ phosphoricum „	0,024	0,03	0,03	0,04	0,04	0,048	0,048	0,054	0,054	0,06	0,06	0,06
Natrum nitricum	0,024	0,03	0,03	0,04	0,94	0,048	0,048	0,054	0,054	0,06	0,06	0,06
Oleum phosphoratum	0,024	0,03	0,03	0,04	0,04	0,048	0,048	0,054	0,054	0,06	0,06	0,06
Pyrophosphas ferri cum ammonio citrico	0,024	0,03	0,03	0,04	0,04	0,048	0,048	0,054	0,054	0,06	0,06	0,06
Natrum jodatum	0,02	0,025	0,025	0,035	0,035	0,04	0,04	0,045	0,045	0,05	0,05	0,05
Liquor ferri sesquichlorati	0,02	0,025	0,025	0,035	0,035	0,04	0,04	0,045	0,045	0,05	0,05	0,05
Radix Senegae pulverat.	0,02	0,025	0,025	0,035	0,035	0,04	0,04	0,045	0,045	0,05	0,05	0,05
Chininum muriaticum (tonicum)	0,012	0,015	0,015	0,02	0,02	0,024	0,024	0,027	0,027	0,03	0,03	0,03
Ferrum lacticum	0,012	0,015	0,015	0,02	0,02	0,024	0,024	0,027	0,027	0,03	0,03	0,03
Hydrargyrum chloratum mite	0,004	0,005	0,005	0,007	0,007	0,008	0,008	0,009	0,009	0,01	0,01	0,01
Radix Ipecacuahae pulv. (expectorans)	0,002	0.0025	0,0025	0,0035	0,0035	0,004	0,004	0,004	0,0045	0,005	0,005	0,005
Hydrargyrum bichloratum corrosivum	0,0005	0,001	0,001	0,0014	0,0014	0,0016	0,0016	0,0016	0,0018	0,002	0,002	0,002

Schlussfolgerungen.

1) Die zur gegenwärtigen Zeit vorhandenen Kenntnissdaten bezüglich der anatomischen, physiologischen und chemischen Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus geben schon jetzt dem praktischen Arzte das Recht, die entsprechenden Verbesserungen in der Arzeneimitteldosirung, begründet auf's Körpergewicht und Alter, selbst vorzunehmen.

2) Wie sehr auch die Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus die Aufmerksamkeit auf sich lenken, wo es sich um die Ursachen der Krankheiten, den Verlauf, die Erkenntniss, das Vorhersagen handelt, so sehr würden dieselben auf den zweiten Plan gestellt, sogar ignorirt, wenn man dem kranken Kinde Recepte vorschreiben soll.

3) Bei der Datenbestimmung der Arzeneimittel muss auf die Eigenthümlichkeiten der Blutlaufsorgane, des Blutes, der Verdauungsorgane, des Nervensystems, der Haut, der Wärmeleitung und der Körpergewichtszunahme Rücksicht genommen werden.

4) Zur Kategorie der Medicamente von pharmakologischer Wirkung deren Einfluss auf die einzelnen Theile, Systeme und Organe des wachsenden Organismus sich nicht besonders scharf zeigt, müssen folgende, als: die Eisen- und Kalkpräparate, die Alkalien, die Säuren, die mittleren Alkaliensalze, Natrum benzoicnm und salicylicum, die Expectorantia, das Chinin, Jodnatrium und Phosphor gezählt werden.

5) Die Jahreanzahl als Anzeiger für die Bestimmung des Dosenmaasses bei Kindern von verschiedenen Lebensperioden müssen berücksichtigt werden, da der Stoffwechsel, die Resorption der Arzeneimittel aus dem Darmcanal und deren Ausscheidung, die Schnelligkeit des Blutlaufes, die Unvollkommenheit des Blutbaues, das specifische Gewicht und der Grad des Blutdruckes entweder im geraden oder umgekehrten Verhältnisse der Proportionalität in Verbindung mit dem Alter stehen.

6) Die Körpergewichtsanwachsungen erzeugen auf die Dosengrösse in dem Sinne Einfluss, als die letztere in Entsprechung der Gewichtsanstrengung der Körperzunahme bei verschiedenen Wachsthumsperioden vermindert werden muss.

7) Indem man die ganz wahrscheinliche Möglichkeit einer gleichmässigen Wirkung auf die Dose des Alters, des Körpergewichtes und des Grades der Gewichtsanwachsungen zulässt, so ist man berechtigt, das arithmetische Mittel dieser

Grössen in so lange als Leitfaden anzunehmen, als jede dieser Grössen von den genannten Einflüssen bedingt wird.

In den nachfolgenden Arbeiten will ich die Dosirungsregel für jene Arzeneimittel auseinandersetzen, in deren pharmakologischer Wirkung die ausschliessliche oder wenigstens vorzügliche Beziehung zu den einzelnen Systemen und Organen klar und deutlich hervortritt.

IV.

Ein Beitrag zur Quincke'schen Lumbalpunction bei Kindern.

Nach einer Mittheilung im Verein für innere Medicin in Berlin am 15. November 1897.

Von

Dr. CASSEL in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 29. November 1897.)

Die Lumbalpunction ist von mir seit einem Jahre geübt worden und zwar im Ganzen bis jetzt an 15 Kindern. Da es sich ausschliesslich um letztere handelt, seien einige Bemerkungen über die Technik vorausgeschickt. Ich lasse die Kinder zur Punction auf einem Tisch auf die rechte Körperseite legen mit an den Leib spitzwinklig herangezogenen Schenkeln und nach hinten stark convex gekrümmter Wirbelsäule. In dieser Stellung müssen die Patienten allerdings durch eine oder noch besser zwei Hilfskräfte möglichst fest gehalten werden. Da die kleinen Patienten bei den Zuständen, um die es sich handelt, meist mehr oder minder comatös sind, so lässt sich die Mehrzahl den Eingriff leicht gefallen, nur der Einstich ruft eine Zuckung der Muskulatur hervor. In einzelnen Fällen aber, wo die Kinder bei vollem Bewusstsein sind, wie im Anfang von Processen, die zu einer Raumbeengung innerhalb der Schädelkapsel führen, wie bei der Meningitis tuberculosa, leisten die Patienten grossen Widerstand. Bei diesen Zuständen besteht ja sehr häufig eine allgemeine Hyperästhesie, so dass die psychisch alterirten, unwirschen Patienten kaum das Pulsfühlen gestatten, geschweige eine immerhin doch schmerzhafte Manipulation. Trotzdem bin ich immer zum Ziele gekommen. Die Narkose habe ich nie angewendet und wohl auch mit Recht bei Affectionen gescheut, bei denen die Steuerung des Herzens und der Athmung an und für sich eine gestörte ist. Unangenehme Zufälle habe ich während oder nach der Punction nicht erlebt. Controlirt man während

des Eingriffes beständig den Puls, die Athmung und die Spannung der Fontanelle, wo sie noch offen ist, und unterbricht bei der geringsten Unregelmässigkeit den Abfluss, so dürfte die Punction kaum nachtheilig wirken.

Ich bediene mich zur Punction der gewöhnlichen Metallcanülen unserer Pravaz-Spritzen und führe die Nadel in den Raum zwischen den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Lumbalwirbels genau in die Mittellinie ein; die Nadel braucht nur knapp 2 cm weit bei Kindern bis zu fünf Jahren vorgeschoben zu werden. Es entleert sich alsbald die Flüssigkeit, zuerst im Strahl, bald darauf nur tropfenweise. Nur einmal bedurfte es eines leichten Ansaugens mittelst der Spritze, vielleicht weil sich die Canüle beim Einführen verstopft hatte. Nicht verschweigen darf ich indessen, dass ich in zwei Fällen, bei denen die ausgesprochenen klinischen Zeichen einer Meningitis tuberculosa vorhanden waren, überhaupt keine Flüssigkeit erhalten habe, obwohl in derselben Sitzung an mehreren Stellen die Punction versucht wurde. Beide Kinder sind gestorben, das eine mehrere Tage nach der Punction, das andere in der der Punction folgenden Nacht in einem schweren Anfall von Convulsionen, ein Ereigniss, das bei Meningitis tuberculosa an und für sich nicht auffallend ist und wohl kaum mit der Punction in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. — Stadelmann hat in seinem Vortrage (Deutsche med. Wochenschrift Nr. 47. 1897) den Misserfolg bei der Punction, den er selbst wiederholt erlebt hat, anatomisch zu erklären versucht, worauf hier nur hingewiesen sein mag.

Um nennenswerthe Mengen von 20—25 ccm zu erhalten, braucht man etwa 15—30 Minuten. Es wurden von mir entleert einmal 16 ccm, sechsmal 20 ccm, viermal 25 ccm, einmal 40 ccm, zweimal 50 ccm.

Von den 13 Patienten, bei denen die Punction ein Ergebniss hatte, befanden sich

im	Alter	von	4	Wochen	1
"	"	"	4	Monaten	2
"	"	"	6	"	1
"	"	"	2	Jahren	4
"	"	"	3	"	2
"	"	"	4	"	3
				Summa	13.

Von diesen Kindern litten neun an Meningitis tuberculosa.

Es entleerte sich jedesmal eine ganz wasserklare Flüssigkeit, in der sich nach 24 Stunden, manchmal erst nach leichtem Umschütteln feine Fibringerinnsel bildeten, in denen eifrig und sorgfältig, immer von mehreren Untersuchern getrennt, auf

Tuberkel-Bacillen untersucht wurde. Trotzdem gelang es nur in drei Fällen Tuberkelbacillen zu finden. Ausserdem fanden sich mikroskopisch vereinzelte Leukocyten. Der Eiweissgehalt der Flüssigkeit schwankte zwischen 1—2‰. Die letztere enthielt niemals Zucker, gab aber stets die Biuretreaction.

Die Kinder sind sämmtlich gestorben. Bei dreien wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt. Die Diagnose war aber auch bei den übrigen nicht zweifelhaft. Zwei Kinder waren Geschwister, deren Mutter an florider Phthise leidet; bei drei anderen waren schon früher Geschwister an derselben Krankheit zu Grunde gegangen.

Ein Kind litt an Meningitis cerebrospinalis.

Es handelte sich um ein vier Monate altes Kind, bei dem in der stark getrübten Lumbalflüssigkeit der Meningokokkus intracellularis gefunden wurde. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.[1])

Ein Kind litt an einer Meningitis, die wohl auf ein Trauma zurückzuführen war — schwerer Fall auf die Stirn mit per secundam geheilter Hautverletzung drei Wochen vor Beginn der Meningitis. Die Punctionsflüssigkeit war trübe und etwas bluthaltig, bacteriologisch war der Befund negativ.

Endlich habe ich noch bei zwei Fällen von Hydrocephalus chronicus die Punction gemacht. Der erste Fall betraf einen Hydrocephalus congenitus bei einem vier Wochen alten Kinde. Durch Lumbalpunction wurden 50 ccm einer ganz klaren wasserhellen Flüssigkeit zu Tage gefördert, in der sich bei tagelangem Stehen keine Gerinnsel bildeten. Sie enthielt, abgesehen von einigen Leukocyten, keine morphologischen Bestandtheile. Da die erste Punction gar keinen Erfolg hatte, wurde nach 14 Tagen eine zweite angeschlossen mit demselben negativen Resultat. Nun schritten wir zur Hirnpunction, durch welche 100 ccm Flüssigkeit abgelassen wurden von derselben Beschaffenheit wie die Lumbalflüssigkeit. Die verschiedenen Punctionen haben gar keinen Eindruck bei dem Kinde hinterlassen; es lebt noch, ist aber gänzlich verblödet.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein zehn Monate altes Kind, das unter meningitischen Erscheinungen, aber stets gänzlich fieberlos erkrankt war und bei dem sich im Laufe einiger Wochen ein chronischer Hydrocephalus ausbildete. Auch hier wurde zuerst eine Lumbalpunction gemacht und 50 ccm Flüssigkeit entleert, ohne dass das Befinden des Kindes

1) Nachtrag bei der Correctur: Im December 1897 wurde die Lumbalpunction bei einem an Meningitis cerebrospinalis leidenden Kinde von zwei Jahren vorgenommen. In der Lumbalflüssigkeit wurde der Pneumokokkus Friedländer nachgewiesen und in Reinculturen gezüchtet.

im geringsten beeinflusst wurde. Da eine zweite Lumbalpunction ergebnisslos war, wurde auf Drängen der Eltern die Hirnpunction vorgenommen, ebenfalls ohne das geringste Resultat. Das Kind ist ein 1/2 Jahr später gestorben.

Die durch die mitgetheilten Fälle gewonnenen persönlichen Erfahrungen mit der Lumbalpunctiou sollen mich nun keineswegs verführen, ein Urtheil über den Werth der Methode abzugeben, obwohl andere Autoren, die über nicht viel mehr Material verfügten, schon ganz bestimmte Leitsätze formulirt haben. Gerade weil die Frage durchaus noch nicht absolut entschieden ist, habe ich es für meine Pflicht gehalten, diesen kleinen Beitrag der Oeffentlichkeit nicht vorzuenthalten. Ohne nun auf die Bedeutung der Punction in diagnostischer Beziehung einzugehen — bei positivem Ergebniss ist der Werth ja zweifellos — will ich nur einiges über die therapeutische Seite bemerken. Einen dauernden Nutzen hat keiner meiner Patienten von der Lumbalpunction gehabt, sie sind sämmtlich bis auf den kleinen Hydrocephalus gestorben. Vorübergehend sah ich indessen bei zwei Kindern, die an Meningitis tuberculosa litten, einen eclatanten Erfolg. Die Kinder, die tagelang in tiefer Bewusstlosigkeit dagelegen hatten, erlangten sofort nach der Punction ihre Besinnung wieder, richteten sich auf und das eine verlangte alsbald zu essen. Nachdem nun in den Eltern die trügerischsten Hoffnungen erweckt worden waren, änderte sich das Bild bereits wieder nach 24 Stunden; eine erneute Punction wurde verweigert und die Kinder starben. Man kann also höchstens von einem palliativen Nutzen sprechen, die ursprünglichen Hoffnungen Quincke's sind nicht in Erfüllung gegangen.

V.

Ueber Coincidenz von Masern und Pemphigus.

Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Von

Professor Dr. H. Leo.

(Der Redaction zugegangen den 2. December 1897.)

Im Jahre 1874 beschrieb Steiner[1]) eine Masernendemie, von der vier Geschwister befallen wurden und die dadurch ausgezeichnet war, dass bei den Kindern theils nach Eruption des charakteristischen Masernexanthems, theils gleichzeitig, theils einige Stunden vor demselben sich ein blasenförmiger Ausschlag zeigte. Die Blasen waren erbsen- bis haselnussgross und prall gefüllt mit einer Anfangs klaren Flüssigkeit, hatten also den Charakter von Pemphigusblasen.

Steiner neigt sich der Ansicht zu, dass es sich hierbei gehandelt habe um eine abnorme Exsudationsäusserung der Morbillen, die er als Morbilli bullosi sive pemphigoidei bezeichnet.

Aehnlich war die Beobachtung, welche Klüpfel[2]) kurz darauf bei zwei kleinen Kindern und deren Mutter machte, und ein von Löschner[3]) bei einem fünfjährigen Mädchen constatirter Fall.

Ausser den erwähnten findet sich in der Literatur nur noch ein analoger Fall verzeichnet, welchen Henoch 1881 bei einem vierjährigen Mädchen beobachtet und im Jahre 1882 beschrieben hat.[4]) Auch hier entwickelte sich im Anschluss an die Masern, und zwar am dritten Tage nach der Eruption des Masernexanthems unter Fortbestehen des Fiebers ein

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. Bd. VII. S. 346.
2) Württ. med. Correspond. ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1875. II. S. 517.
3) Jahrbuch f. Kinderheilk. VII. S. 43. ref. bei Henoch l. c.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 193.

pemphigusartiger Ausschlag. Die Blasen waren sehr zahlreich, sie bedeckten fast den ganzen Körper und waren theilweise von sehr beträchtlicher Grösse. Am achten Tage der Krankheit ging das Kind an einer Pneumonie zu Grunde.

Während nicht daran zu zweifeln ist, dass die mitgetheilten Fälle demselben Krankheitstypus angehören, spricht Henoch sich gegen die Annahme Steiner's aus, dass die Blaseneruption eine eigenartige Modification des Masernexanthems darstelle. Er ist vielmehr der Meinung, dass es sich um eine Combination von Masern und acutem Pemphigus handele.

Die Gründe, welche Henoch hierfür angiebt, machen seine Anschauung im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn auch noch Einwände dagegen möglich sind. Zunächst legt er darauf Gewicht, dass die Krankheit in den Fällen von Klüpfel und Steiner mehrere Geschwister befiel. Nach Henoch „beweist dieser Umstand, dass eine Uebertragung stattgefunden hat, und dies ist mit der Annahme einer anomalen Exsudationsäusserung nicht vereinbar; es wäre dabei nicht erklärbar, warum gerade diese Kinder sämmtlich von derselben anomalen Morbillenform befallen worden sind". Es scheint mir, als ob eine derartige Annahme doch nicht so ganz undenkbar wäre. Ein weiterer Grund ist nach Henoch's Meinung der, dass die Blasen nicht nur an Stellen auftraten, wo ausgesprochene Morbilleneruptionen, also Roseola, vorhanden waren, sondern auch zwischen den Flecken auf ganz unversehrter Haut. Es liess sich also nicht nachweisen, dass die Blasen als Folgezustand des Exanthems entstanden waren. Dies Verhalten könnte sich vielleicht aber auch so erklären, dass das blasenförmige Exanthem sehr schnell zur Entwickelung gekommen wäre, so dass die erythematöse Vorstufe sich der Beobachtung entzogen hätte. Der Umstand, dass die Blasen noch längere Zeit (bis zu 13 Tagen) nach dem Verblassen der Roseola auftraten, spricht zweifellos sehr für die Auffassung Henoch's. Freilich ist uns die Natur des Maserngiftes nicht hinlänglich bekannt und es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es auch nach einem Zeitraum von 1—2 Wochen noch seine Wirksamkeit in der Haut entfalten könnte.

Am gewichtigsten ist jedenfalls der Umstand, dass bei einem der von Steiner beobachteten Fälle nach schweren Masernprodromen die Blasen schon vor Eruption der Roseola aufschossen. Doch ist hier zu erwähnen, dass das typische Masernexanthem noch an demselben Tage in die Erscheinung kam. Es wäre also nicht undenkbar, dass auch hier das anomale Exanthem sehr schnell zur Entwickelung gekommen wäre und dass man die vorangegangenen Roseola vielleicht übersehen hätte.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass es wünschenswerth erscheinen muss, die sehr plausible Auffassung Henoch's durch weitere Beobachtungen gestützt zu sehen. Eine kürzlich hier aufgetretene Endemie ist dazu in vollem Maasse geeignet.

Die vier Kinder des Bäckers Rademacher, jetzt im Alter von 8 bis 2½ Jahren, haben im Februar 1897 bereits einmal Masern überstanden.

Am 17. October 1897 zeigte sich zuerst bei der 2½ jährigen Sophie, die bis dahin ganz gesund gewesen und auch zur Zeit keine weiteren Krankheitserscheinungen darbot, an der Nasenwurzel eine mit klarem Inhalt gefüllte pralle Blase. Dieselbe platzte am folgenden Tage, und es bildete sich an ihrer Stelle eine geröthete mit Borken umrandete Fläche. Da die Fläche nicht ordentlich verheilte, brachte die Mutter die Pat. am 20. October in die medicinische Poliklinik. Man nahm hier an, dass es sich um eine Brandblase gehandelt habe, und verordnete Salicyl-Pulver zum Einpudern.

Einige Tage darauf stellte sich Husten, Appetitlosigkeit und Conjunctivitis ein, das gleiche war der Fall bei dem 4½ jährigen Franz. Nachdem diese Prodromalerscheinungen vier Tage gedauert hatten, trat bei beiden Kindern zu gleicher Zeit deutliches Masernexanthem auf. Das Fieber dauerte drei Tage, danach blassten auch die Roseola ab. Das Residuum der oben erwähnten Blase an der Nase von Sophie war übrigens noch geröthet und mit Borken versehen.

Noch während des Fiebers zeigten sich bei Sophie ausserdem an verschiedenen anderen Stellen und zwar im Gesicht, an beiden Backen und Kinn, sowie am Hals, am Rücken und in beiden Schenkelbeugen kleinere und grössere Blasen. Einige waren von sehr beträchtlicher Grösse (mehrere im Nacken und Rücken etwa fünfmarkstückgross). Die Blasen hatten Anfangs klaren Inhalt, der sich später trübte. Nach dem Zerplatzen der Decke blieben mit Borken versehene Geschwüre zurück, die gegenwärtig sämmtlich geheilt sind.

Auch bei dem 4½ jährigen Franz zeigten sich einige Tage nach Ausbruch des Masernexanthems einige wasserhelle Blasen von 50 Pfennigstückgrösse an der Stirn, dem Mundwinkel und der Nase. Erst acht Tage später bildete sich bei ihm eine besonders grosse Blase am rechten Daumen aus. Auch diese Blasen sind jetzt alle geheilt.

Am 4. November erschienen bei der 6½ jährigen Katharina, die bis dahin völlig gesund gewesen, kleinere Bläschen, die bald vereiterten, an Nase, Backen, Augen, Kinn und auf der behaarten Kopfhaut. Während diese Bläschen keinen ausgesprochenen Pemphiguscharakter hatten, traf das in vollem Maasse zu für eine, etwa markstückgrosse, Blase am rechten Ellenbogen. Zu gleicher Zeit mit dieser Bläscheneruption begannen die charakteristischen Prodromalerscheinungen der Masern.

Vom 7.—8. November erschien das typische Masernexanthem. Das Fieber stieg sogleich hoch an, über 40°, und hielt sich die folgenden Tage, wo das Kind viel phantasirte, auf annähernd gleicher Höhe.

Am 11. November trat eine Eruption von sehr zahlreichen Blasen (von Linsen- bis Markstückgrösse) auf Brust und Bauch auf.

Nachdem das Fieber, das nach der Eruption der Roseolen noch sechs Tage gedauert hatte, zurückgegangen war, stellte sich subjectives Wohlbefinden ein und gegenwärtig befindet sich auch dies Kind in der Reconvalescenz. Die Residuen der Blasen sind aber noch deutlich zu sehen.

Leider habe ich meine Absicht, eine Punction der Blasen behufs bacteriologischer Untersuchung ihres Inhaltes vorzunehmen, nicht ausführen können, da der Inhalt am zweiten Tage bei den Blasen, welche nach nicht geplatzt waren, bereits deutlich getrübt war. Auch war die

Pat. so widerspenstig, dass eine Probepunction, zumal im Hinblick auf ihren schwerkranken Zustand, zu grosse Schwierigkeiten gemacht hätte.

Was die Beurtheilung der mitgetheilten Krankheitsfälle betrifft, so kann kein Zweifel darüber sein, dass es sich hier in der That um eine Coincidenz zweier ganz verschiedener Exantheme, nämlich Morbillen und Pemphigus acutus, gehandelt hat.

Es geht das mit Sicherheit aus dem Verhalten der beiden Mädchen hervor, die bereits mehrere Tage vor dem Masernexanthem, die kleine sogar schon mehrere Tage vor den Masernprodomen deutliche Pemphigusblasen zeigten. Dass es sich hier um ein modificirtes Masernexanthem gehandelt haben könne, ist demnach völlig ausgeschlossen. Wir sind also genöthigt, uns der Annahme von Henoch anzuschliessen, wonach die Bezeichnung Morbilli bullosi keine Berechtigung hat.

Noch ein Wort über die Prognose dieser Fälle. Von den bisher gesehenen acht Fällen sind drei tödtlich verlaufen, und zwar war die Todesursache jedesmal eine Pneumonie. Da meine drei Fälle günstig verlaufen sind, so würde dadurch das prognostische Verhältniss gebessert werden. Immerhin ist es misslich, aus einer so kleinen Zahl von Fällen weitgehende Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls ist es gewiss, dass die Fälle in sehr verschiedener Intensität auftreten können. Dies zeigte sich auch bei meinen Kindern. Denn während die Krankheit bei dem Knaben das Befinden nur wenig beeinträchtigte, war bei den beiden Mädchen, und besonders bei dem älteren, die Ausdehnung der Krankheit und deren Wirkung auf das Allgemeinbefinden zeitweilig von äusserst bedrohlichem Charakter.

VI.

Diagnostik der Fremdkörper in den Luftwegen.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Hofrathes Professors Frhrn. v. Widerhofer in Wien.

Von

Dr. Emil Fronz.

(Der Redaction zugegangen den 21. December 1897.)

Sowie der noch unfertige Zustand des kindlichen Organismus, wie z. B. die verhältnissmässig langsam einhergehende Entwickelung des Darmdrüsensystems, des Knochensystems etc. in diesen Jahren bis zur Pubertätszeit hin geringere Widerstandskraft und leichtere Empfänglichkeit gegenüber den Krankheitskeimen darbietet, so kann auch die Mangelhaftigkeit der Reflex- und Abwehrbewegungen, welche erst mit zunehmender Entwickelung des Gehirnes behoben wird, im Kampfe ums Dasein häufig die Ursache von Krankheiten sein und selbst lebensgefährdend werden. Ich erinnere hier an die verschiedenen Combinationen willkürlicher, im späten Lebensalter bereits instinctiver Bewegungen, die oft zur Vermeidung einer Gefahr nothwendig sind. Solchen Gefahren nun setzen sich in Unkenntniss derselben Kinder auch häufig willkürlich aus. Hierzu gehört auch das Capitel der Fremdkörper, die theils absichtlich, theils unabsichtlich in den Körper gelangen und so zu Krankheiten und selbst Todesfällen nicht selten Anlass geben. Ich spreche hier nicht von den Fremdkörpern, die durch Haut und Weichtheile in den Körper gelangen, sondern von denen, die auf dem Wege der natürlichen Leibesöffnungen eindringen oder eingebracht werden, wie solches bei Erwachsenen (Geisteskranke ausgenommen) selten vorkommt. Am häufigsten ist das Eindringen durch den Mund, von wo aus die Fremdkörper verschluckt oder aspirirt werden können. Speciell letzteres bietet eine solche Menge von Einzelheiten im Symtomencomplex, dass es gestattet erscheint, die Diagnostik

der Fremdkörper in den Luftwegen und zwar hauptsächlich in differentialdiagnostischer Beziehung eingehender zu besprechen, umsomehr als der therapeutische Eingriff in den meisten Fällen lebensrettend wirken kann. In Betracht gezogen sind in dieser Besprechung nur die festen Fremdkörper, ausgeschlossen sind natürlich die flüssigen, wie heisses Wasser, Kalilauge, Schwefelsäure, Extr. filic. maris aeth. etc., welche im Kehlkopfe acute Veränderungen hervorrufen oder durch Aspiration in die tieferen Luftwege zur Aspirationspneumonie oder Erstickung führen können, wie z. B. die beim Erbrechen aspirirte Milch im Säuglingsalter.

Am häufigsten gerathen die Fremdkörper während des Essens oder wenn solche spielender Weise im Munde gehalten werden in dem Momente in die Luftwege, sobald eine plötzliche stärkere Inspiration stattfindet, wie solche bedingt ist z. B. beim Lachen, Husten oder im Schreck, insbesondere häufig bei Stoss auf den Rücken. Auch dadurch, dass kleine Körper beim Spielen im Momente der Inspiration mit dem Munde aufgefangen werden. Selten wird ein Fremdkörper im Schlafe aspirirt, wie es z. B. Ronsberger von einem Erwachsenen erzählte, der ein Gebiss mit den oberen Schneidezähnen im Schlafe aspirirte, oder auch der Fall von Schrötter, wo sich der Patient erst beim Frühstück an sein künstliches Gebiss mit vier Zähnen erinnerte und bei dem erst dann die Athemnoth anfing, als er es zu suchen begann. Auch Aspirationen in Folge Trunkenheit sind im Kindesalter nicht bekannt, nur solche in Narkose. Interessant ist ferner der Fall von Prati, wo ein junger Fischer einen kleinen Fisch im selben Momente aspirirte, als er ihm den Kopf abbeissen wollte. Ebenso der Fall von Tempesti, in dem ein Fischer ein 11 cm langes Fischchen aspirirte, das sich in das Netz verwickelt hatte und von ihm mit den Zähnen herausgezogen wurde.

Was die Art der Fremdkörper überhaupt betrifft, so sind es am häufigsten Bohnen, Samen, Knochenstücke, Münzen; seltener Knöpfe, Fischgräten, Nadeln, Holzstücke, Glasperlen, Getreideähren und Kieselsteine. Als Curiosa seien erwähnt Patronenhülse, Ohrring, Muschel, Puppenfuss, Korkstöpsel (Schrötter), kleiner Schlüssel, Fingerhut, Nelke, Krebsscheere, Pinsel, Ascaris (Normann und Symly), Schnalle, nekrotisches Wirbelstück (Charon), Theil einer Schnalle (Pemberton), Trachealcanüle (z. B. Masing und Hulke), Bleistift, Bolzen (Pienazek), Stahlfeder und Blutegel (Ridola und Maissourianz, Ramon de la Sotta, Vidal, Clementi).

Je nach der Form des Fremdkörpers, ob spitz oder rund, je nach ihren Wesen, ob die Form beibehaltend oder

aber dieselbe ändernd, wie z. B. Samenkörner, Blutegel, Ascaris etc., und mitunter auch je nach der Grösse wird meistentheils die Localisation und der Symptomencomplex beeinflusst werden. Wir unterscheiden demnach gleichbleibende und formverändernde Fremdkörper und in Hinsicht der Localisation fixirte und bewegliche Fremdkörper. — Scharfkantige und grosse, worunter selbst merkwürdiger Weise voluminöse Körper die Stimmritze passiren können, ohne die Stimmbänder zu verletzen, bleiben meist im Larynx stecken, während rundliche Gegenstände mit Vorliebe in Trachea und Bronchien gerathen und zwar am häufigsten in den rechten Bronchus, weil er ein weiteres Lumen hat und die Bifurcationsstelle nicht genau in der Mitte des Tracheallumens liegt, sondern ein wenig nach links abweicht; die von Stokes gegebene dritte Erklärung, dass die rechte Lunge die Luft mit grösserer Kraft aspirirt als die linke, ist nicht begründet.

Einige Fälle in der Literatur der Fremdkörper, **Erwachsene und Kinder betreffend**, verdienen nochmals erwähnt zu werden, so der Fall von Pemberton, welcher einen Theil einer Schnalle betraf, von dem das ein Zoll lange grössere Stück im unteren Theile des Larynx lag, während ein Zahn desselben im Angulus cartilaginis thyroideae stak. Tobold extrahirte eine Stecknadel, welche in die Epiglottis eingedrungen war und bei dem Schlingacte durch ihr stumpfes Ende in dem untersten Theile der Pharynxwand eine anscheinend in Abscedirung begriffene Schwellung der Schleimhaut verursacht hat. Der von Sidlo mitgetheilte Fall bietet mehrfaches Interesse; es handelte sich um die Entfernung eines in der Regio infraglotidea sitzenden, scheinbar aus Bindegewebe bestehenden, wiederholt suffocatorische Zufälle veranlassenden Tumor. Während der auf intralaryngealem Wege vollführten Operation wurde, nachdem die Spaltung des Tumors mit dem Messer unter grosser Kraftanstrengung ausgeführt und ein Versuch, denselben mit dem Polypenquetscher zu entfernen, gescheitert war, mittels einer fest und kräftig in den Tumor eingesetzten und geschlossenen Kehlkopfpincette unter sehr grosser Kraftanstrengung und äusserst stürmischen Erscheinungen ein Knochenstück herausgezogen, dem, durch kräftige Hustenstösse herausgeschleudert, noch drei andere folgten. Der Patient, seither frei von Athemnoth und Brustbeklemmung, wusste weder etwas über die Art und Weise, noch die Zeit des Hineingelangens anzugeben. Oertel's Fall ist höchst merkwürdig. Eine Patientin, die schon längere Zeit in Behandlung stand, vermisste seit ihrer Krankheit ihr künstliches Gebiss, dachte aber bei der Grösse desselben nicht im Entferntesten daran, dass sie dasselbe verschluckt haben könnte.

Oertel entdeckte nun mittelst Kehlkopfspiegels hart am Kehlkopfe in der Mitte der Höhe der beiden Aryknorpel eine braunrothe, dünne, unebene Leiste — die Gaumenplatte des künstlichen Gebisses —, fasste dieselbe mit einer zweiblätterigen, nach vorn und rückwärts sich öffnenden Zange und brachte, ohne Gewalt anzuwenden und ohne Schmerz für die Patientin den ganzen voluminösen Gegenstand aus dem Kehlkopfrachenraume heraus. Die Breite der Gaumenplatte betrug 42 mm, die Länge von vorn nach rückwärts 23 mm, ihre Höhe 13 mm. Sie war in genanntem Raume so gelagert, dass sie mit ihrer Concavität den Kehlkopf wie mit einem Panzer umschloss und ihre horizontale, die drei Zähne tragende Leiste beiderseits unter der Epiglottis in den Sinus pyriformis hineinreichte, wo schliesslich der linke Eckzahn und der recke Eck- und Backenzahn durch die laryngoskopische Untersuchung entdeckt wurden.

Auch Ronsberger berichtet, wie bereits erwähnt, über ein Gebiss, die oberen Schneidezähne betreffend, welches im Schlaf aspirirt wurde. Die Vulcanitplatte sass in der Kehlkopfhöhle mit den Zähnen unter dem linken Stimmbande eingekeilt; ähnlich verhält sich der bekannte Fall von Schrötter. Johnson Smitt berichtet über ein Souvereingstück, welches zwischen den Stimmbändern eingeklemmt war, desgleichen Ost über ein dreispitziges Knochenstück, Przedborski über ein Knochenstück, welches zwischen vorderer Commissur und hinterer Wand des subglottischen Raumes stak.

Einigemale wird als Sitz des Fremdkörpers der Sinus morgagni angegeben, so z. B. bei einem Knochenstück (Mackenzie, Blanc), Blutegel (Maissourianz). Semon erzählt einen Fall, wo eine Stecknadel 13 Monate lang im Larynx steckte und die Fixirung des linken Crikoarythenoidgelenkes veranlasste. Der linke Aryknorpel war bei der Respiration und Phonation unbeweglich. Hering berichtet von einem Fall, wo eine Nadel mit einem Ende im santorinischen Knorpel, mit dem anderen in den Halsmuskeln steckte, Caswell von einer Tuchnadel in der Trachea sitzend, mit der Spitze in der Unterseite des linken Stimmbandes steckend, Aysagner von einer Nähnadel, die von der hinteren Fläche der Epiglottis bis in die Regio interarythenoidea reichte. Petric berichtet von einem Falle, wo eine Münze zwischen den Ligamentis aryepiglotticis sich befand, die Epiglottis stark verdickt war und die Münze arrodirt und ein Gramm leichter befunden wurde. Die Laryngoskopie wurde erst nach drei Jahren vorgenommen. Bekannt ist auch der Fall Hager, eine Fischgräte in der Epiglottis behandelnd, wo bei der Section sich Röthung des Nervus vagus fand. Zu erwähnen wäre auch noch Lefferts, wo ein unvollständiger Ring nach

hinten geneigt im linken Ligamentum aryepiglotticum lag und mit den freien Enden das linke falsche Stimmband umfasste.

Die tieferen Luftwege betreffend, sind bemerkenswerth der Fall Charon. In der Leiche eines sechsjährigen Mädchens, welches die Erscheinungen einer leichten Kyphose des ersten und zweiten Rippenwirbels und einer Caverne der rechten Lungenspitze dargeboten hatte, fand sich cariöse Zerstörung mehrerer Hals- und Rippenwirbel, die Höhle des siebenten Halswirbels communicirte mit einer nussgrossen Caverne der rechten Lungenspitze und in letzterer fanden sich Theile des cariösen Wirbels vor. Dupuytren fand eine 50 Centimes-Münze in einer tuberculösen Caverne. Barlow erzählt einen Fall, wo eine Nadel mit dem Kopf im rechten Bronchus, mit der Spitze in der Trachea sass. Ridola's Blutegel sass am ersten Trachealring. Hadden fand eine Stopfnadel mit Faden an der Trachealwand steckend und dieselbe perforirend, das stumpfe Ende mit dem Faden im linken Bronchus. Mac Cornac extrahirte aus dem rechten Bronchus das Blatt einer Zahnzange, welches bei Extraction des oberen Bicusbidalis abgebrochen war. Mehrmals erwähnt werden Theile von Trachealcanülen, die in den Bronchus gerutscht waren, so von Masing und Hulke. Schliesslich sei noch bemerkt der Fall von Macewen, wo eine Nussschale auf der linken Trachealwand festsass und ganz von Granulation umgeben war.

Die Folgezustände, die das Verweilen der Fremdkörper in den Luftwegen hervorruft, sind theils bedingt durch ihre Grösse, Form und ihre Beschaffenheit. Die ersten Erscheinungen werden hervorgerufen durch das mechanische Hinderniss, welches sie abgeben. Diese eingedrungenen Gegenstände können aber auch Anstoss zur Infection der Schleimhäute geben und so häufig noch nach monate- und jahrelangem relativem Wohlbefinden des Patienten die Todesursache werden, selbst nach ihrer Entfernung, wie z. B. der traurige Fall des Dr. Sander, der, trotzdem er den Hemdknopf, den er während des Umkleidens zwischen den Lippen haltend aspirirte und nach einem halben Jahre expectorirte, später an Tuberculose zu Grunde ging. Michelmore berichtet über einen Pflaumenkern, der nach neun Monaten expectorirt wurde, Carpanie über einen Knochen, der ein Jahr lang im Bronchus sass. Semon's Stecknadel steckte 13 Monate lang im Kehlkopf. Lindh erzählt einen Fall, wo ein einen Zoll langer Wachholderbaumzweig sechs Jahre lang im Bronchus eines achtjährigen Knaben steckte, Rosenbach von einem Knochenstück, das in Trunkenheit aspirirt wurde, drei Jahre lang im Bronchus steckte und zwei Tage vor dem Tode expectorirt wurde, Joung von einer Glasperle, die nach 102 Tagen ausgehustet

wurde, Wamossy von einer $2\frac{1}{2}$ cm langen Nadel, die ohne Beschwerden zehn Monate lang im Larynx steckte, Kobler von einem Metallknopf, der 17 Jahre im rechten Bronchus steckte und Bronchiectasie bewirkte. Der längste Termin vom Eindringen des Fremdkörpers bis zum spontanen Ausstossen desselben soll nach Preobrashensky 19 Jahre betragen haben. Der letale Ausgang kann bedingt sein durch Erstickungstod, plötzlich in einem Anfalle, oder aber in Folge langsamen Kräfteverfalles; es kann der Tod eintreten selbst während der Tracheotomie z. B. Lufteintritt in eine Vene während der Operation (Guersant), oder aber es können theils durch die Verletzung als solche, theils durch Infection der lädirten Schleimhaut Folgezustände auftreten, welche den letalen Ausgang bewirken. Wir sehen daher Hämorrhagie (Hämoptöe), Geschwürsbildung, Perichondritis mit Oedem, eiterige Bronchitis, Peribronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Pyopneumothorax, Lungenabscess, gangränöse Pneumonie, Croup, Diphtherie der Bronchien, Collaps der Lunge, Tuberculose, Bronchiectasien (Kobler), ja selbst Gehirnabscesse und allgemeine Pyämie mit Gehirnerscheinungen (Zesass, Nähnadel im Kehlkopf) als Todesursachen in der Literatur angeführt. Ast beobachtete nach Aspiration eines Steinchens rechtsseitigen Pyopneumothorax, welcher nach Expectoration des Steinchens in vier Wochen heilte. J. van Geuns beobachtete bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Knaben den Verlauf bei der Aspiration einer 6 cm langen Kornähre, wobei Pertussis ähnlicher Husten und starker Foetor ex ore auftrat, ausserdem Bildung von Trommelschlägelfinger; im Juli und im October entwickelte sich Pleuropneumonie und im December nach Expectoration der Kornähre Ausgang in Heilung, selbst die Finger wurden wieder normal. Am häufigsten entsteht Lungengangrän nach Aspiration von Kornähren und Grashalmen. Es kann aber auch eine Wanderung derselben nach aussen stattfinden und Bildung eines Abscesses mit Ausgang in Heilung erfolgen, wie z. B. die Aehre von Bally, welche aus einem Abscesse rechts zwischen der siebenten und achten Rippe herauskam. Aehnlich die Fälle Beuf, Carriere, Pincent, Latz, Resch, Viglia und Stansky. Desranges berichtet über einen Fall, wo ein Grashalm aus einer Geschwulst berauskam, welche im rechten Nierengebiete sich bildete. Aehnlich der Fall von Marrow, wo ein Grashalm zwischen der zehnten und zwölften Rippe herauskam. Zu den Curiositäten zählt noch der Fall Fountain, nämlich das Eindringen eines Knochens in den rechten Bronchus, wonach am 50. Tage Empyem mit Perforation in's Colon auftrat und heilte. Greuser sah schon nach acht Tagen Lungengangrän auftreten. Ferner der Fall

von Mayo, der eine Aehre in einem Abscesse fand, der aus der rechten Lunge in die Leber führte. Als Beispiel der Wanderung einer Nähnadel sei noch der Fall von Procter genannt, wo dieselbe zwischen der fünften und sechsten Rippe herauskam. Braun berichtet über die Aspiration einer Getreideähre, welche zur partiellen Lungengangrän führte, wobei am 28. Tage heftige Blutung aus einem Zweige der Pulmonalis erfolgte und Exitus eintrat. Carpenter sah in einem Falle von Aspiration eines künstlichen Gebisses mit vier Zähnen nach sehr unbedeutenden Erscheinungen plötzlich Empyem auftreten und Tod nach 13 Tagen. Das Gebiss lag unverändert in der mit Eiter gefüllten Pleurahöhle.

Was die Symptome der Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege betrifft, so muss man Früh- und Spätsymptome unterscheiden, das heisst jene Erscheinungen zusammenfassen, die bei Beginn der Aspiration auftreten, und jene, welche durch Folgezustände bedingt sind.

Albert sagt (Seite 507):

„Die fremden Körper können in der Rima glottidis stecken bleiben und den Zutritt der Luft sofort ganz absperren, so dass der Mensch erstickt. Wenn sie vom Mund aus nicht entfernt werden können, so ist die sofortige künstliche Eröffnung der Luftwege das einzige Rettungsmittel. Oder sie gelangen, wenn es ihre Kleinheit erlaubt, in die Kehlkopfventrikel und erregen sehr heftigen Schmerz, sehr heftigen Hustenreiz und einen nach der momentanen Lage des fremden Körpers wechselnden Grad von Athemnoth, mitunter periodisch auftretende Anfälle von Stenose. In die Trachea gelangt, verurachen die fremden Körper weit geringeren Schmerz und Hustenreiz und sind oft daran erkennbar, dass man ihr Hin- und Herfahren in der Luftröhre mit dem aufgelegten Finger spürt, oder mit dem Stethoskope hört. Keilen sie sich endlich in einen Bronchus ein — und es ist dies gewöhnlich der rechte, weil er weiter ist und senkrechter liegt —, so sind die Beschwerden so wie beim Sitze in der Trachea; füllt der Körper den Bronchus ganz aus, so athmet die betreffende Lunge nicht; füllt er ihn nur zum Theile aus, so entsteht an dieser Stelle ein lautes pfeifendes Athmungsgeräusch. In manchen Fällen von Fremdkörpern in den Luftwegen wurde auch Zellgewebsemphysem in den unteren Partien des Halses wahrgenommen und zwar ohne dass der Fremdkörper die Luftwege verletzt hätte; es bleibt in solchen Fällen nur die Annahme übrig, dass ursprünglich durch die Hustenanstrengungen ein interstitielles Lungenemphysem entsteht, welches sich längs der Bronchien in das Zellgewebe des Mediastinums ausbreitet und von da in das Zellgewebe des Halses hinaufwandert.“

Aus der Literatur ergiebt sich, dass in manchen Fällen der Tod plötzlich eintritt unter den Erscheinungen des Shock, zu dessen Erklärung verschiedene Hypothesen aufgestellt werden. In manchen Fällen tritt wirklicher Erstickungstod ein, bedingt durch vollständige Verstopfung oder durch rapid einsetzendes Oedem. Häufiger ist jedoch, dass nach einem stürmischen Initialstadium ein oft lange dauerndes Stadium von Ruhe und relativem Wohlbefinden sich einstellt. Mitunter aber macht sich der Einfluss des Fremdkörpers erst später geltend, wie z. B. bei dem schon früher erwähnten Falle von Schrötter mit dem in der Nacht verschwundenen Gebiss und im Falle Bryant, wo ein cylindrisches hohles Trompetenmundstück erst am zwölften Tage einen Erstickungsanfall verursachte. Wenn solches bei Erwachsenen und ganz intelligenten Personen vorkommen kann, so ist es nicht zu verwundern, dass bei Kindern, insbesondere bei Mangel an Aufsicht, Ursache und Beginn der Erkrankung häufig anamnestisch nicht festzustellen sind, daher auch viel häufiger Fehldiagnosen gemacht werden können, so dass es in Anbetracht des Ueberwiegens der Fremdkörpererkrankungen im Kindesalter nothwendig erscheint, jene Symptome, welche den Verdacht auf dieselben bestärken, aus dem Gesammtsymptomencomplex herauszuheben. Gehen wir also auf die Symptome, wie solche sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern vorkommen, zurück, so finden wir, dass dieselben je nach der Localisation des Fremdkörpers gruppirt sind. Sander sagt: „In Bezug auf die Symptomatologie ist für den Eintritt von Fremdkörpern in die Luftwege sofortiger heftiger Husten, oft mit Suffocationsanfällen, besonders charakteristisch.“ Gross schildert diese heftigen Anfälle sehr treffend: „Der Kranke ist in der Mehrzahl der Fälle von einem Gefühl des Vernichtetseins erfasst, er schnappt nach Luft, sieht wild umher, hustet heftig und verliert vielleicht das Bewusstsein. Das Gesicht ist livid, die Augen vorgedrängt, das Herz schlägt heftig, der Körper windet sich nach allen Richtungen, Schaum, oft mit Blut gemischt, tritt vor Mund und Nase, zuweilen greift er nach der Kehle, stösst heftige Schreie aus, oder verfällt in einen Zustand von Fühllosigkeit. Zuweilen erfolgt Erbrechen, besonders wenn der Zufall nach einer reichlichen Mahlzeit geschieht. Dem Erbrechen folgt zuweilen eine grosse Erleichterung der Symptome. Gleichzeitig kommt unwillkürlicher Koth- und Urinabgang vor. Diese Anfälle wiederholen sich in unregelmässiger Menge, bis Austreibung des Fremdkörpers oder Tod erfolgt.“

Nach Trendelenburg verhindert die grosse Reflexerregbarkeit und Reflexbeweglichkeit der Stimmritze, also derselbe Mechanismus, durch den sonst die Luftwege vor dem Eintritt

eines Fremdkörpers geschützt werden, dann, wenn ein grösserer Fremdkörper einmal das Eingangsthor passirt hat, dessen spontane Entfernung. Die Natur kehrt ihre Waffe gegen sich selbst. Insbesondere tritt bei Berührung der Larynxschleimhaut, hauptsächlich der unteren Seite der Glottis, eine intensive Reaction ein, die dann häufig genug einen Glottiskrampf erzeugt und so plötzlichen Erstickungstod veranlassen kann. Steckt der Fremdkörper in dem Kehlkopf, so bedingt dies meist Rauhigkeit der Stimme, selbst Heiserkeit oder Aphonie, heftige Dyspnöe, bellenden, croupähnlichen Husten, der besonders dadurch charakterisirt ist, dass er nicht so wie bei Croup von mehr kurzer Dauer ist, sondern ein langanhaltender, bis der ursächliche Reiz wieder abnimmt. Die Dyspnöe ist mit einem deutlichen Stenosengeräusch verbunden, welches besonders im Schlafe an Intensität zunimmt. Auch die übrigen Stenosenerscheinungen, als da sind Lufthunger, Nasenflügelathmen, Arbeiten aller Hilfsmuskeln und Stridor (schlürfend, sägend, pfeifend, krähend, stöhnend), sind mehr oder minder deutlich zu beobachten. Das inspiratorische Geräusch ist meist stärker als das exspiratorische. Die Respirationspause tritt nach der Inspiration auf; die Jugularvenen schwellen bei der Exspiration an. Der Kopf wird zurückgebeugt gehalten und am Thorax sind ausgesprochene Aspirationserscheinungen wahrzunehmen. Bei noch höheren Graden ist das Gesicht verzerrt, tritt Cyanose auf, stellt sich kalter Schweiss ein, der Puls wird während des Inspiriums schwächer, und das Kind ruhiger; der Stridor hört auf, dafür tritt Stertor auf; die Respiration wird oberflächlich; es stellen sich also alle Zeichen der beginnenden Asphyxie ein. Im Beginne der Stenose tritt gewöhnlich bei Steigerung der Pulsfrequenz eine Verlangsamung der Athembewegung ein, so dass das Verhältniss von 1 : 4 auf 1 : 10 steigt. Die Dyspnöe kann sowohl eine inspiratorische als auch eine exspiratorische oder gemischte sein. Nach der Inspiration schnellt der Thorax in eine Lage zurück, welche dem inneren und äusseren Luftdrucke entspricht, daher entweicht in der Aspirationsphase der Exspiration keine Luft. Die eigentliche Exspiration (die active oder Ventilationsphase der Exspiration) setzt unter Drängen und Pressen sehr deutlich am Ende der aspiratorischen Phase ein. Bei dem höchsten Grade der Stenose nimmt die Pulsfrequenz jedoch ab und die Athemfrequenz zu; ebenso die Höhe der Pulswelle und der Blutdruck (Vagusreizung und hochgradig tetanische Contraction aller kleiner Arterien). Nach Köhler tritt bei Compensationsstörung das entgegengesetzte Verhalten ein.

Als Besonderheiten seien folgende Fälle erwähnt: Sidlo berichtet von einem Falle, wo ein 2 cm langes und 3—9 mm

breites Knochenstück Monate lang in der Regio infraglottidea sass, ohne besondere Störung der Functionsfähigkeit des Pharynx und Larynx zu bewirken. Maissourianz: Ein Pferdeegel, der im Sinus morgagni fest sass, bewirkte Heiserkeit, erschwerte Respiration und blutigen Auswurf; nach der Extraction hörte nur die Dyspnöe auf. Blutspucken, Heiserkeit und Dyspnöe verursachte auch 15 Tage nach der Aspiration der Blutegel im Falle Clementi. Ebenso war Blutspucken vorhanden bei dem Blutegel von Ramon de la Sota. Hämoptöe neben Aphonie, Dyspnöe und laryngealem Pfeifen bewirkte auch die 50 Centimes-Münze im Falle Archamboul. Keinerlei Athembeschwerden verursachte ein Blutegel, der unter der Stimmritze im Kehlkopf sass, im Falle Godet. Weder Husten noch Heiserkeit, sondern erst nach vier Monaten Schmerz auf Druck in der linken Cartilago cricoidea verursachte im Falle Koch eine Nähnadel, welche im obengenannten Knorpel steckte. Der bereits erwähnte unvollständige Ring Leffert's, der nach hinten geneigt im linken Ligamentum aryepiglotticum lag und mit den freien Enden das linke freie Stimmband umfasste, verursachte erst nach vier Jahren nach einer Erkältung Athembeschwerden und Stimmlosigkeit. Im Falle Sanderson trat bei Aspiration einer Goldmünze plötzliche Bewusstlosigkeit ein; erst nach zwei Tagen Besserung. Der Blutegel von Vidal bewirkte 1½ Monate lang Blutspucken und Stechen im Kehlkopf. Ein Knochen (Blanc), der im rechten Sinus morgagni lag, verursachte weder Husten noch Heiserkeit, sondern blos unangenehmes Empfinden im Kehlkopf, während Schäfer's Knochen im Sinus morgagni Heiserkeit und Dyspnöe verursachte und Tobold's Knochen im linken Sinus morgagni den linken Giessbeckenknorpel unbeweglich machte. Die Fischgräte Hager's, die in der Epiglottis steckte, bewirkte Dyspnöe, Heiserkeit, Bluthusten und Schmerzen auf der linken Seite. Eine Nähnadel (Gibb) mit dem Kopfe im vorderen Winkel, mit der Spitze im rechten Aryknorpel, verursachte bedrohliche Erstickungssymptome. Heryng's Nähnadel im linken Sinus pyriformis verursachte neben Heiserkeit auch Schlingbeschwerden. Dysphagie bewirkte im Falle Massel ein Blutegel, der im Aditus ad laryngem sass. Schrötter berichtet über einen Knochen, der auf die linke Larynxwand gestützt, Heiserkeit veranlasste. Semon fand bei einer Stecknadel, welche im Ligamentum aryepiglotticum neben dem Aryknorpel sass, Unbeweglichkeit der Articulatio cricoarythenoidea. Key fand bei einer Markmünze unter der Stimmritze nur stille klanglose Stimme und viel Husten.

Wenn der Fremdkörper den Kehlkopf passirt hat und so in die Trachea geräth, was zumeist bei kleinen, rundlichen,

selten bei spitzigen und kantigen der Fall ist, so tritt gewöhnlich eine Periode der Ruhe ein, speciell dann, wenn er unbeweglich eingekeilt ist, was damit zusammenhängen mag, dass die Schleimhaut der Trachea weniger empfindlich ist. Es wirkt auf ihn ausserdem nur der Strom der ein- und ausgeathmeten Luft, wo hingegen im Kehlkopf die Bewegungen desselben mitwirken. Ist der Fremdkörper aber beweglich, so wechseln die Erscheinungen: Husten und Erstickungsanfälle wechseln ab mit Pausen von Ruhe. Zuweilen ist deutlich schon auf die Entfernung hin ein klappendes Anschlagen des Fremdkörpers, worauf auch Weinlechner Gewicht legt, bei den Hustenstössen hörbar, und durch Palpation kann man oft die Bewegung des Fremdkörpers, wie Allan Burus beobachtete, constatiren. — Gelangt nun der Fremdkörper von der Trachea in einen Bronchus, so kann er daselbst beweglich oder unbeweglich sein und den Bronchus zum Theil oder auch ganz verschliessen. Sehen wir bei Stenose des Kehlkopfes ein deutliches Herabsteigen desselben mit Rückwärtsbeugen des Kopfes, so fehlt dieses Symptom bei der Bronchusstenose. Auf der Seite der Stenosirung macht der Thorax geringe oder gar keine Excursionen, oft ist deutliches Schwirren daselbst fühlbar, das vesiculäre Athmen ist meist abgeschwächt oder fehlt ganz, desgleichen der Stimm- und Pectoralfremitus. Der Patient liegt meist auf der kranken Seite, die Percussion ergiebt, wenn keine Atelectase vorhanden, normalen Schall und es zeigt sich geringe Verschiebbarkeit der Lungengrenzen. Auch die Litten'sche Schattenlinie macht geringe Excursionen. Auf der gesunden Seite ist der Schall zuweilen sonorer und kann sogar einen schwach tympanitischen Beiklang haben; die Stimme ist umfangärmer und schwächer, auch wenn der Kehlkopf frei ist, in Folge Schwäche des exspiratorischen Luftstromes. Der Kranke zeigt oft das Bild eines Asthmatikers, auch Ohnmachtsanfälle können auftreten; selten ist deutliches Schmerzgefühl vorhanden, selten kann der Sitz des Fremdkörpers vom Patienten richtig angegeben werden. Mitunter wandert der Fremdkörper und es wird dies auch vom Kranken empfunden. Von Interesse sind die Bemerkungen von Stokes, er sagt: „Die Ursache der grössten Störungen liegt in der mechanischen Verstopfung der Luftwege durch den Fremdkörper; ein glatter Gegenstand, z. B. eine Bohne, Erbse, verstopft, wenn er in den Bronchus gelangt, denselben vollständig und verhindert den Luftzutritt in die Lunge; es tritt daher plötzlich eine starke Störung der Respiration ein, theils weil die eine Lunge nicht athmet, theils weil die andere eine doppelte Arbeit verrichten muss. Bei eckigen, unebenen Fremdkörpern, welche den Bronchus

nicht vollständig verstopfen, erklärt sich der chronische Verlauf daraus, dass der Fremdkörper nicht leicht herausbefördert werden kann, da ein Theil der exspiratorischen Kraft verloren geht, indem ein Theil der ausgeathmeten Luft frei ausströmt."

In einem diesbezüglichen von mir beobachteten Falle verstopfte eine in den linken Bronchus aspirirte Bohne denselben vollständig und es trat acutes Emphysem der anderen Lunge auf. Das Kind wurde tracheotomirt; es gelang mit keinem Instrumente die Bohne zu fassen und zu extrahiren und nach einigen Stunden trat Exitus ein.

Aus der Literatur zu erwähnen wären hier noch folgende Fälle: Ridola's Blutegel, der, am ersten Trachealringe sitzend, ausser Blutauswurf sonst keine Symptome von Seite der Trachea machte. Rosenbach's Knochenstück zeigte die Symptome eines Mediastinaltumors mit Stenose des Hauptbronchus des rechten Oberlappens. Brondillat berichtet von einer Bohne, die blutig-eitriges Sputum verursachte und wo beim Auflegen der Hand deutlich Vibrationen zu fühlen waren. Bramwell beobachtete beim Eindringen einer Bohne in den rechten Bronchus sofortiges Sistiren der Athmung rechts. Chambers berichtet von dem Eindringen eines Zahnes, der heftigen Schmerz in der Höhe der Mammilla in der Axillarlinie verursachte; es stellte sich blutig eiteriges Sputum ein und an obiger Stelle trat circumscripte Dämpfung und Bronchialathmung auf. Schmerzen traten auch auf rechts zwischen der dritten und vierten Rippe in dem Falle Cornac daselbst war aber nur Rasseln und Pfeifen zu hören. Keuchhustenähnliche Anfälle verursachte der Pflaumenkern im Falle Morehouse. Bei einer Stecknadel mit grossem Kopf (Roesch) war die Respiration in der Rückenlage frei, beim Stehen aber erschwert und pfeifend, und abgeschwächtes Athmen bald links bald rechts zu hören. Bei Aspiration eines Knorpels (Gekker) stellte sich Störung des Sensoriums und Gedächtnissschwäche ein, rechts fehlte das Athmungsgeräusch, links war die Lunge emphysematös. Nach dem Erbrechen schwanden alle Erscheinungen. Bei dem Falle Kobler (Metallknopf seit 17 Jahren im rechten Bronchus) zeigte sich eine stärkere Wölbung der rechten Thoraxhälfte. Pienazek erzählt von einem Bolzen, dessen jeweilige Lage bei seiner Wanderung von dem Knaben immer angegeben werden konnte.

Fassen wir also die Symptome, wie sie die Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege verursacht, zusammen, so finden wir, dass dieselben andere sind im Beginn und andere im weiteren Ver-

lauf, **bedingt durch die Folgezustände.** Auch je nach der Localisation lassen sich oft deutliche Unterschiede erkennen. Wir haben im Beginn Shock oder mechanische Erstickung, oder aber es kommt zu einem Erstickungsanfall und dann tritt eine Pause des Wohlbefindens ein, oder es sind im Beginn gar keine Erscheinungen und die Erstickungsanfälle treten erst spät, Tage, selbst Monate lang darnach auf. Steckt der Fremdkörper im Kehlkopf, so bedingt dies meist Rauhigkeit der Stimme, selbst Heiserkeit oder Aphonie, heftige Dyspnöe, bellenden, croupähnlichen Reizhusten, weiter meist deutliche Stenosenerscheinungen, welche besonders im Schlafe an Intensität zunehmen. Ist der Fremdkörper spitz, so dass die Schleimhaut verletzt wird, oder wird die Verletzung durch Blutegel bedingt, so stellt sich meist blutiger Auswurf ein. Mitunter treten auch Schlingbeschwerden auf, hauptsächlich wenn der Fremdkörper im Aditus ad laryngem sitzt, oder wenn er Entzündung und Geschwürbildung verursacht. Die Schwere der Erscheinungen ist aber nicht immer durch die Grösse des Fremdkörpers bedingt. Den stärksten Reiz übt ein Fremdkörper, wie schon erwähnt, dann aus, wenn er die untere Seite der Glottis reizt und so Glottiskrampf erzeugt. Steckt der Fremdkörper in der Trachea, so verursacht er als mechanisches Hinderniss je nach seiner Grösse nur mehr oder minder starke Stenosenerscheinungen, aber fast keine Reizerscheinungen; ausser er wäre beweglich, gelange zeitweilig in den Kehlkopf, wo dann oben erwähnte Symptome auftreten und insbesondere das Klappengeräusch, wie solches auch von Weinlechner und Schrötter geschildert wurde, deutlich hörbar wird. Sitzt der Fremdkörper in dem Bronchus, so sehen wir auf der Seite der Stenosirung mangelhafte Thoraxbewegung, fühlen daselbst mitunter deutliches Schwirren, das vesiculäre Athmen, abgeschwächt oder vollkommen fehlend, desgleichen den Stimm- oder Pectoralfremitus; die Percussion ergiebt, wenn keine Atelectase vorhanden, normalen Schall und zeigt nur geringe Verschiebbarkeit der Lungengrenzen; auf der gesunden Seite ist der Schall zuweilen sonorer und kann sogar einen tympanitischen Beiklang haben. Die Stimme ist umfangärmer und schwächer; der Kranke mehr oder weniger asthmatisch, liegt meist auf der kranken Seite; selten wird deutliches Schmerzgefühl angegeben. Mitunter treten auch keuchhustenähnliche Anfälle auf. Kommt es zu den schon wiederholt erwähnten Complicationen, so wird das Krankheitsbild dementsprechend verändert, es treten dann meist unter Fiebererscheinungen die Symptome der eiterigen Bronchitis, der Pneumonie, der Pleuritis, des Pyopneumothorax, des Lungenabscesses, der Lungentuberculose etc.

als Spätsymptome hinzu und so kann häufig bei Mangel einer genauen Anamnese, gerade im Kindesalter, welches das grösste Contingent der Fremdkörpererkrankungen stellt, die Krankheitsursache lange verkannt werden.

Einen diesbezüglichen hierher gehörigen Fall aber möchte ich noch besonders erwähnen, bei dem die chemische Untersuchung meine Diagnose bestätigte.

Ein circa dreijähriges Kind kam zu uns in die Ambulanz, ich fand rechtsseitig unten circumscripte Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialathmen. Das Kind fieberte. Bei Erhebung der Anamnese gab die Mutter an, dass das Kind wiederholt an Lungenentzündung leide. Das Aussehen des Kindes war trotz wiederholter Erkrankung ein auffallend gutes, ich schöpfte daher Verdacht auf Fremdkörper. Die Mutter konnte sich Anfangs an nichts erinnern, erst später fiel ihr ein, dass vor circa 1½ Jahren das Kind eine Schraube verschluckt habe. Es wurde deswegen auf einer chirurgischen Klinik der Oesophagus sondirt, jedoch ohne Resultat. Auch im Stuhle wurde seinerzeit die Schraube nicht gefunden. Die Frage, ob das Kind Erstickungsanfälle gehabt habe, wurde verneint. Ich machte Probepunction und versetzte den so erhaltenen Eiter mit Salzsäure und Ferrocyancalium, worauf derselbe eine berlinerblaue Farbe annahm. Daher rieth ich der Mutter zur Operation, welche Professor Weinlechner ausführte. Bei derselben reichliche Entleerung von Eiter, in der Eiterhöhle keine Schraube fühlbar, trotzdem eine nochmals angestellte chemische Untersuchung des Eiters dieselbe Reaction ergab. Erst beim zweiten Verbandswechsel gelang es Professor Weinlechner mittelst gebogener Drainzange in einen Bronchus zu gelangen, was sich durch einen starken Hustenanfall documentirte, und die arrodirte Schraube zu extrahiren.

Ist die Anamnese leicht zu erheben, wie es bei den besser situirten Familien der Fall ist, so ist auch die Diagnose sehr leicht zu stellen. Der stürmische Beginn mitten unter dem besten Wohlbefinden, unter den schweren Erscheinungen der Erstickungsanfälle, lässt die Ursache leicht erkennen. Speciell dann, wenn die Attaque während des Essens oder Spielens mit kleinen Gegenständen auftritt, beim Lachen, Husten oder im Schreck. Fehlt die Anamnese oder ist dieselbe mangelhaft und wird nur aus obengeschilderten Symptomen der Verdacht erregt, dass es sich um die Aspiration eines Fremdkörpers handeln könne, so würde zur Feststellung der Diagnose, speciell bei Anwesenheit des Fremdkörpers im Kehlkopfe die Anwendung des Kehlkopfspiegels in Betracht kommen. Ist dies nun schon bei Erwachsenen in diesem Falle nicht leicht durchzuführen, wegen der grossen Neigung zu Hustenanfällen, so kommt die Anwendung dieses diagnostischen Hilfsmittels bei Kindern, die die Selbstbeherrschung ja noch nicht gelernt haben, fast gar nicht in Betracht und selbst die geschicktesten Kehlkopfspecialisten sind meist genöthigt die Spiegeluntersuchung in diesen Fällen aufzugeben. Eine wesentliche Unterstützung aber bildet die Durchleuchtung nach Röntgen, der sich auch aufgeregte Kinder bald fügen. Aller-

dings betrifft dies nur dichte Körper, während z. B. bei Aspiration von Fleischstücken, Aehren etc. die Anwendung des Röntgenapparates illusorisch wird. Wir bleiben demnach mehr oder weniger immer noch bei der Feststellung der Diagnose von Fremdkörpern in den Luftwegen auf die Gesammtheit der durch die Erfahrung gegebenen Symptomencomplexe angewiesen, umsomehr, als nicht Jedermann die oben angeführten Hilfsmittel zur Verfügung stehen. Schliesslich sei erwähnt, dass es gar nicht so selten geschieht, dass uns Fälle von Fremdkörpern unter der Diagnose Croup zugeschickt werden. Schrötter erzählt sogar einen Fall, wo ein 16jähriger Patient mit einem Knochenstücke im Kehlkopf 15 Wochen lang mit Einreibungen von Leberthran in den Thorax behandelt worden war. Am häufigsten erfolgt eine Verwechslung mit Croup bei Eindringen des Fremdkörpers in den Kehlkopf; aber der plötzliche Beginn bei bestem Wohlbefinden und häufig die lange Dauer der Stenosirung (in einem von mir beobachteten Falle von Eierschale im Kehlkopf dauerte die Stenose des als Croup behandelten Falles schon 6 Wochen lang), oft auch der Charakter der Dyspnöe, die oft nur eine exspiratorische ist, lassen trotz des eventuellen Fiebers die Ursache bald erkennen. Bei Larynxpolypen oder Neubildungen im Larynx ist nebst dem langen Verlaufe der Krankheit vor Allem das langsame Beginnen der Stenose charakteristisch. Narbenbildungen im Kehlkopfe können im Kindesalter wohl nur bedingt sein durch diphtheritische und necrotisirende Processe oder durch Decubitus nach Intubation, höchst selten durch Lues. Aus der vorausgegangenen Erkrankung oder den noch sichtbaren Krankheitszuständen kann die Diagnose wohl leicht gemacht werden. Ebenso leicht ist es, eine Stenosirung zu erkennen, die bedingt ist durch Tumoren der Schilddrüse oder Erkrankung der Hals-Lymphdrüsen, speciell bei Lymphosarcom. Schwieriger schon ist die Diagnose bei Erkrankung der Bronchialdrüsen oder bei Mediastinaltumoren (vor Kurzem erst hatte ich Gelegenheit, ein Thymussarcom daraufhin zu beobachten), während Trachealdeviation, bedingt durch hochgradiges Empyem mit ausgesprochenen Erscheinungen der Stenose, wie Gerhard dieselben erwähnt, wohl zu den allergrössten Raritäten gehört. Stenosenerscheinungen, bedingt durch umfängliche Retropharygealabscesse oder -Drüsen, werden wohl nicht leicht verkannt werden. Stenosen, bedingt durch Aneurismen, kommen im Kindesalter überhaupt nicht vor. Wir hätten also als hauptsächliche Anhaltspunkte bei der Diagnose der Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege bei Beginn der Erkrankung Folgendes zu beachten:

1) Meist gutes Aussehen der Kinder;
2) Plötzlicher Beginn;
3) Mehr als bei Croup anhaltender Hustenreiz;
4) Lange Dauer der Stenose;
5) Exspiratorische Dyspnöe.

Kommt es zu den Folgeerscheinungen, die meist unter Fieber auftreten, so wird dadurch die Diagnose, speciell bei mangelhafter Anamnese, schon bedeutend erschwert. Mitunter liefert die Untersuchung der ausgehusteten Partikelchen einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Sputums oder der Probepunctionsflüssigkeit hat nur selten einen Werth.

Häufig wiederkehrende Pneumonien an derselben Stelle erregen, wie Prof. Widerhofer in seinen Vorlesungen immer bemerkt, stets den Verdacht auf Fremdkörper als Ursache.

VII.

Die Entstehung des Caseins in der Milchdrüse.

Von

Dr. Karl Basch in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 11. Januar 1898.)

Trotz der grossen Bedeutung, welche dem Casein als einem der wichtigsten Bestandtheile der Milch zukommt, war die Frage von der Entstehung desselben in der Milchdrüse nur selten der Vorwurf einer wissenschaftlichen Untersuchung.

Betrachten wir, ehe wir auf das Casein selbst eingehen, die in der Literatur niedergelegten allgemeinen Anschauungen bezüglich der Entstehung der einzelnen Milchbestandtheile, so können wir aus früherer Zeit vorwiegend zwei sich gegenüber stehende Richtungen unterscheiden.

Während nämlich Kemmerich und Martiny[1]) behaupteten, die Thätigkeit der Milchdrüse bestehe darin, aus dem Blute die zur Bildung der Milch erforderlichen Bestandtheile abzusondern, vertraten Voit und Fürstenberg[2]) die Anschauung, dass der Milchbildungsprocess lediglich in einem Zerfalle und in einer Umbildung der Drüsensubstanz bestehe, also unabhängig vom Blute sei.

Was nun das Casein betrifft, so sollte dasselbe einmal, nach Fürstenberg, aus dem Zellinhalte der Drüse durch Umlagerung der Atome des Albumins entstehen, nach Kemmerich[3]) hingegen würde ein der Milchdrüse eigenes Ferment das Albumin des Blutes zu Casein umformen.

Diesen nur hypothetischen Anschauungen gegenüber befassen sich mit dem Studium der Frage von der Entstehung

---

1) Citirt nach Kirchner, Beiträge zur Kenntniss der Kuhmilch. Dresden 1877.

2) Fürstenberg, Die Milchdrüse der Kuh. Leipzig 1868.

3) Kemmerich. Pflüger's Archiv. Bd. II. 1869. S. 401.

des Caseins blos die Arbeiten Dähnhardt's[1]) und Thierfelder's.[2])

Die Untersuchungen Dähnhardt's stammen noch aus einer Zeit, in welcher Casein und Alkalialbuminat mit einander identificirt wurden, und sie gründen sich auf die damals neue Mittheilung Kemmerich's, dass der Caseingehalt der Milch zunehme, dass Casein auf Kosten des Albumins der Milch entstehe, wenn man Milch einige Stunden lang bei Körpertemperatur digerirt. Dähnhardt fasste das Casein als ein fermentatives Spaltungsproduct auf, und nahm zu diesem Behufe an, dass die Eiweisskörper im Moleküle je einen mit Schwefel und einen mit Sauerstoff verbundenen Antheil besitzen. Er stellt sich vor, dass die lose gebundene Schwefelverbindung durch das Ferment der Milchdrüse abgespalten und so Albumin zu Casein umgeformt werden könnte.

Dähnhardt bemühte sich, jenes angenommene Ferment durch einen Glycerinauszug frischer Milchdrüsen darzustellen, und liess es sodann bei Körpertemperatur in schwach alkalischer Lösung auf Hühnereiweiss einwirken. Den hierbei entstehenden Niederschlag sprach Dähnhardt deshalb als Casein an, weil sich derselbe bei weiterem Zufügen von Alkali löste.

Der Ausgangspunkt der Dähnhardt'schen Untersuchung, die Angabe Kemmerich's von der Zunahme des Caseins in der Milch, auf welcher die ganze Arbeit ruht, ist aber seither von Schmidt-Mülheim[3]) vollständig widerlegt worden, nachdem schon früher die Auffassung, dass das Casein ein Alkalialbuminat sei, neuen Anschauungen bezüglich der chemischen Natur dieses Körpers hatte weichen müssen.

Die jüngere Arbeit Thierfelder's aus dem Jahre 1883 bestätigt zunächst die Angaben Schmidt-Mülheim's, dass das Casein in der Milch nicht zunehme, sondern abnehme, und kommt bezüglich der Herkunft des Caseins zu dem Ergebniss: Das Casein entstehe durch ein von der Drüse abgeschiedenes Ferment, welches aber nicht an die Drüsenzelle gebunden ist, sondern in die Milch übergeht und welches im Stande ist, Blutserum derselben Thierart, falls dieses zur Milch zugefügt wird, in einen sich wie Casein verhaltenden Körper zu verwandeln. Das angenommene Ferment aus der Milchdrüse darzustellen ist Thierfelder nicht gelungen und auch eine

1) Dähnhardt, Zur Kenntniss des Caseins. Pflüger's Archiv. Bd. III. 1870.

2) Thierfelder, Beiträge zur Entstehung einiger Milchbestandtheile. Diss. Rostock 1883.

3) Schmidt-Mülheim. Pflüger's Archiv. 28. 1882.

nähere Prüfung des von ihm als Casein angesprochenen Körpers liegt in seiner Mittheilung nicht vor.

Da ich mich schon längere Zeit mit der Physiologie des Milchapparates beschäftige, dachte ich auch daran, die Frage von der Entstehung des Caseins wieder vorzunehmen.[1]) Ich wollte anfänglich an die Versuche Dähnhardt's anknüpfen und das Verhalten der zerkleinerten Milchdrüse gegenüber reinem Serumalbumin, reinem Serumglobulin, anstatt gegenüber Eiweissgemischen prüfen.

Inzwischen gewonnene Beobachtungen an der arbeitenden Drüse gaben aber meinem Arbeitsplane eine andere Richtung und veranlassten mich, von den Versuchen mit dem chemisch complicirten Drüsenbrei abzugehen und lieber mit einem möglichst einfachen, chemisch individualisirbarem Körper zu operiren.

Bei Gelegenheit des Studiums der Histologie der Milchdrüse habe ich, um einen Einblick in das Getriebe des Milchabsondernden Apparates zu gewinnen, den Versuch gemacht, die blosgelegte Drüse säugender Meerschweinchen am lebenden Thiere durch directe Faradisation zu erhöhter Thätigkeit anzuregen, schnitt sodann kleine Stückchen aus der Drüse aus und brachte dieselbe rasch in vorher erwärmte Härtungsflüssigkeiten. Ich wollte so förmlich eine Momentaufnahme der secernirenden Drüse herstellen.

Unter den fixirenden Lösungen bewährte sich mir am Besten eine im Brutschrank gehaltene Lösung von 0,3% Platinchlorid und eine Sublimatpicrinsäurelösung; unter den Färbemethoden die einfache Hämotoxylinfärbung, obwohl ich kaum eine der neueren Färbe- und Härtungsmethoden für Drüsengewebe unversucht liess.

Die in der angeführten Weise hergestellten Präparate zeigten nun neben anderen histologischen Einzelheiten, über die ich an dieser Stelle nicht berichten will, den hervorstechenden Befund, dass mitten im Alveolarinhalte jener Drüsenläppchen, deren Epithelien den Charakter secernirender Zellen zeigten, bald grössere, bald kleinere, feinkörnige Gebilde aufzufinden waren, die man nur als freigewordene Kerne und Kernfragmente ansprechen konnte. Dieser Befund von kernartigen Gebilden ergab sich auch, wie ich besonders hervorheben möchte, an der elektrisch nicht gereizten, absondernden Drüse und dem damit vertrauten Auge auch an frischen oder nur in Alkohol gehärteten Präparaten.

Diese Beobachtung von der Anhäufung kernhaltiger Ge-

---

1) Eine vorläufige Mittheilung „Ueber Entstehung und Abbau des Caseins". vide: Prager med. Wochenschr. 1896.

bilde auf der Höhe der Secretion, das Verschwinden derselben im entleerten Secrete, legte mir den Gedanken nahe, nachzuforschen, ob nicht jene kernartigen Gebilde mit der Entstehung des Caseins in der Milchdrüse in ursächlicher Beziehung stehen, und das umsomehr, als wir durch die neueren Untersuchungen über die chemische Natur des Zellkernes mit einer Gruppe dem Zellkerne eigenthümlicher Substanzen bekannt gemacht wurden, die die Fähigkeit besitzen, mit anderen Eiweisskörpern chemische Verbindungen einzugehen.

Es gelang Miescher[1]), aus dem Sperma des Lachses, Altmann[2]) aus der Kalbsthymus einen Körper darzustellen, die Nucleinsäure, welche unter den übrigen Bestandtheilen der Zelle durch ihren hohen Phosphorgehalt und durch ihr Vermögen, nach Art der Säuren mit Eiweisskörpern salzartige Verbindungen einzugehen, ausgezeichnet ist. Flemming und Kossel[3]) zeigten, dass vorwiegend die Chromatinsubstanz, das Kerngerüste, Träger freier Nucleinsäure sei und dass der Gehalt des Zellkernes an freier Nucleinsäure mit den einzelnen Phasen der Thätigkeit des Organs wechsle.

Die Erwägung dieser Arbeiten im Zusammenhange mit der durch Lubavin[4]) angebahnten Auffassung des Caseins als eines Nucleoalbumins stellte mich direct vor die Frage, ob nicht jenes hypothetische Ferment der Milchdrüse, dem das Casein seine Entstehung verdanken soll, identisch ist mit der Nucleinsäure dieser Drüse. Gelänge es, diese Anschauung auch chemisch zu stützen, dann wäre es möglich, die Entstehung des Caseins in der Milchdrüse einfach so zu erklären, dass die Nucleinsäure des freigewordenen Kernes sich innerhalb des Alveolus mit dem transudirten Serum zu einem Nucleoalbumin, dem Casein, verbindet.

Als ich vor mehreren Jahren an die Darstellung der Nucleinsäure der Milchdrüse ging, um nachzusehen, ob es vielleicht gelingen könnte, mittels der Nucleinsäure auch ausserhalb der Drüse Casein darzustellen, lag für die Gewinnung der Nucleinsäure aus Organen das von Altmann für die Thymus entworfene Verfahren vor. Ich prüfte dasselbe zunächst am Pancreas, und wandte es hierauf bei der Milchdrüse der Kuh an.

---

1) Miescher, Verhandlungen der naturf. Gesellschaft in Basel. Bd. XII. 1874.

2) Altmann, Ueber Nucleinsäure. Du Bois Archiv. 1889. S. 524.

3) Kossel in Schiefferdecker und Kossel, Gewebelehre des menschlichen Körpers. Braunschweig 1891 und Du Bois Archiv. 1893.

4) Lubavin, Künstl. Verdauung des Caseins. Med. chem. Untersuchungen. Hoppe Seyler. Berlin 1871.

Der Grundzug des Altmann'schen Verfahrens beruht auf der Eigenschaft der Nucleinsäure, in Essigsäure gelöst zu bleiben und aus dieser Lösung durch Salzsäure von bestimmter Concentration gefällt zu werden. Die Nucleinsäure steht also ihrem Säurecharakter, ihrer Stärke nach, zwischen der Essigsäure und der Salzsäure.

Ich vereinfachte das Darstellungsverfahren einmal dahin, dass ich statt der bei Altmann angegebenen umständlichen Trocknung der Drüse im durchziehenden Luftstrom, die reinpräparirte, in der Fleischhackmaschine zerkleinerte Drüse zunächst in hohen Extractionsröhren so lange mit Alkohol und Aether behandelte, bis derselbe farblos, respective fettfrei abfloss. Die lufttrocken gemachte Drüse wurde sodann fein zermahlen und das erhaltene Drüsenpulver nach dem Altmann'schen Verfahren weiter behandelt. Ich habe an diesem Verfahren nur noch die Aenderung versucht, den Reinigungsprocess der erhaltenen Rohnucleinsäure dadurch etwas abzukürzen, dass ich dieselbe vorher der künstlichen Verdauung unterwarf.

Ich verarbeitete drei Kuheuter auf Nucleinsäure und hatte eine Ausbeute von ca. 2 g Substanz. Aus dem Euter einer Kuh, deren Milchsecretion fast im Versiegen begriffen war, konnte auch nur eine geringere Menge Nucleinsäure gewonnen werden, als aus dem der milchreicheren Thiere.

Die Nucleinsäure der Milchdrüse stellt ein ursprünglich weisses, beim Trocknen in Folge seines Eisengehaltes röthlichgelb werdendes Pulver dar, das zwischen den Fingern gerieben, sich wie feiner Sand anfühlt, sie röthet Lacmus lebhaft und löst sich in Alkalien unter Quellungserscheinung. Sie hat einen Phosphorgehalt von 4,5%, einen N-Gehalt von 13,4%. P und N verhalten sich in derselben wie 1 : 3. Die Nucleinsäure erscheint charakterisirt durch ihr besonderes Verhalten zur Essigsäure und Salzsäure, eine bestimmte Proportion zwischen ihrem P- und N-Gehalt und durch ihre Fähigkeit, Eiweisskörper zu binden.

Für die Genese des Caseins interessirte am Meisten das Verhalten der Nucleinsäure gegen Eiweisskörper.

Ich liess zu diesem Behufe im Gegensatz zu Dähnhardt die Nucleinsäure in schwach essigsaurer Lösung auf die Eiweisskörper einwirken, da ja auch das Casein durch Essigsäure ausgefällt wird. Die Nucleinsäure der Milchdrüse fällt hiernach in saurer Lösung Eieralbumin und Serumalbumin, mit Serumglobulin allein giebt dieselbe nur eine Trübung, während, wenn man die Nucleinsäure der Milchdrüse auf eine Mischung von Serumalbumin und Serumglobulin einwirken lässt, die Menge des erhaltenen Niederschlages eine voluminösere ist,

als die mit Serumalbumin allein. Mit anderen Eiweisskörpern, die mir zur Verfügung standen, so z. B. mit den Verdauungsalbumosen, Brücke'schem Pepton, giebt die Nucleinsäure der Milchdrüse keine Niederschläge, während aus anderen Organen dargestellte Nucleinsäuren (Pancreas, Thyreoidea) sich diesen Körpern gegenüber wiederum verschieden verhalten.

Die Ausfällung der besprochenen Eiweisskörper durch die Nucleinsäure der Milchdrüse geht am vollkommensten vor sich bei einem bestimmten Mengenverhältniss der auf einander einwirkenden Substanzen. Nach dieser Richtung hin vorgenommene Versuche ergaben, dass 3 ccm einer 1% Nucleinsäurelösung neben 15 ccm 2½ % Essigsäure und 30 ccm Serumalbuminlösung von 2,7 % (nach Brandberg bestimmt) im Stande sind, 0,3 g Serumalbumin, also etwa die zehnfache Gewichtsmenge Albumin, zu binden. Hierbei machte es den Eindruck, als ob die Nucleinsäure zur vollen Entfaltung ihrer Wirksamkeit einer gewissen Zeit bedürfe, indem oft nach längerem Stehen der erhaltene Niederschlag noch zunahm.

Die durch die Einwirkung der Nucleinsäure auf Eiweisskörper gewonnenen Niederschläge verhielten sich nun in ihren Allgemeinreactionen genau so wie die Körper der Nucleoalbumingruppe; sie verhielten sich gegenüber den Reagentien von Almén, Spiegler, Zouchlos, Roberts, wie das von Lieblein[1]) geprüfte Nucleoalbumin der Galle, lösten sich in Kalilauge und in dem geringsten Ueberschusse zugesetzter Säure und zeigten folgenden P-Gehalt, den ich zunächst erhob, weil in analytischer Beziehung im P-Gehalte eines der schärfsten Merkmale zur Erkennung der einzelnen Körper dieser Gruppe zu erwarten war. Der P-Gehalt des Caseins beträgt 0,85%.

Der Niederschlag von

a)	Nucleinsäure u. Eieralbumin	zeigte einen P-Gehalt von	0,5%
A)	„ „ Serumalbumin	„ „ „ „	1,25%
B)	„ „ Serumalb. u. Globulin (gleiche Theile)	„ „ „	0,91%

Während also die Verbindung von Nucleinsäure und Eieralbumin einen Körper ergab, dessen P-Gehalt erheblich hinter dem P-Gehalt des Caseins zurückblieb, zeigte das durch die Einwirkung von Nucleinsäure auf Serumalbumin und Serumglobulin erhaltene Nucleinalbumin einen mit dem Casein recht gut übereinstimmenden P-Gehalt, das durch Einwirkung von Nucleinsäure auf Serumalbumin erhaltene einen höheren P-Gehalt, als dem Casein entspricht.

1) Lieblein, Die Eiweissreactionen des Nucleoalbumins. Prager med. Wochenschr. 1894.

Eliminiren wir daher die durch die Einwirkung der Nucleinsäure auf Eieralbumin erhaltene Verbindung (a) aus der Reihe unserer Betrachtungen und bemühen wir uns, um die beiden anderen gewonnenen Körper in ihren Eigenschaften mit dem Casein vergleichen zu können, zunächst das Kuhcasein selbst zu charakterisiren, so zeigt dieses gegenüber den anderen Eiweisskörpern folgende hervorstechende Eigenschaften.

Es wird gegenwärtig als Nucleoalbumin aufgefasst, hat einen P-Gehalt von 0,85%, P und N verhalten sich in demselben, wie sich aus der Rechnung seiner Formel ergiebt, wie 1 : 18, und ferner hat das Casein die Eigenschaft, bei einer hinreichenden Menge von Kalksalzen mit Lab, einem Auszug des Kälbermagens, zu Paracaseincalcium, einem Körper, den man früher Käse genannt, zu gerinnen.

In kalksalzfreier Lösung gerinnt das Casein nicht mit Lab, es geht aber mit demselben eine Veränderung vor, indem es in Paracasein, einen bisher noch wenig untersuchten Körper, umgewandelt wird, der die Eigenschaft hat, mit Kalksalzen allein, ohne Zusatz von Lab, einen Niederschlag zu geben, während das Casein mit Kalksalzen zusammengebracht nur eine opalisirende Lösung bildet.

Es ist zur richtigen Würdigung der Labgerinnung nothwendig, beim Casein scharf auseinanderzuhalten: Die Ausfällung des Caseins und die Gerinnung desselben.

Wird z. B. zu einer Lösung von Casein in Alkali oder zur Milch so lange Essigsäure zugefügt, bis das Casein in Flocken ausfällt, so haben wir einen Niederschlag von unverändertem Casein vor uns; dabei ist aber die vordem alkalische Reaction der Flüssigkeit in eine saure übergegangen.

Wird aber zur Milch, in welcher bereits lösliche Calciumsalze neben dem Casein vorhanden sind, Lab zugefügt, so gerinnt das in der Milch suspendirte Casein zu einem gelblichen, sich zusammenziehenden Klumpen, es wird in einen neuen Körper, das Paracasein respective dessen Calciumverbindung, umgewandelt, ohne dass sich hierbei die Reaction der Flüssigkeit ändert.

Resumiren wir die Merkmale des Caseins, so charakterisirt dasselbe, neben seinem Labvermögen, sein constanter P-Gehalt, seine Löslichkeit in Alkali und im Ueberschuss von Säuren, eine bestimmte Relation zwischen P und N und ausserdem der Umstand, dass das Casein bei Zersetzung mit Säuren keine Xanthinbasen liefert, wie das echte Nuclein, weshalb die Spaltungsproducte desselben von Hammarsten zu den Pseudonucleinen gerechnet werden.

Ich ging nun daran, die beiden mittelst der Nucleinsäure

dargestellten Körper A und B, die, wie erwähnt, in ihren Löslichkeitsverhältnissen und von denen einer auch in seinem P-Gehalte mit dem Casein übereinstimmte, auf ihr Labvermögen zu prüfen. Dabei stellte es sich heraus, dass beide in dieser Richtung interessirenden Nucleoalbumine mit Kalksalzen zusammengebracht, bereits ohne Lab einen Niederschlag gaben, also auch der im P-Gehalte mit dem Casein übereinstimmende Körper sich nicht wie das echte Casein, sondern wie das angeführte Paracasein verhielt.

Diese bei dem sonst mit dem Casein übereinstimmenden Körper (B) zu Tage tretende Differenz und der höhere P-Gehalt bei dem anderen Körper schienen mir vor der Hand keiner Erklärung zugänglich. Sie veranlassten mich, das Paracasein sowie die Labgerinnung näher zu untersuchen, in der Erwartung, vielleicht auf diesem Wege eine Aufklärung dieses Verhaltens zu finden.

Zunächst stellte ich mir Paracasein dar, um seinen P-Gehalt zu bestimmen. Paracasein wurde dadurch rein dargestellt, dass das durch die Einwirkung von Lab und Kalksalzen auf Casein entstehende Paracaseincalcium in kohlensaurem Natron gelöst wurde. Dadurch wurde das in demselben enthaltene Calcium als kohlensaurer Kalk abgeschieden, der bei der Filtration am Filter zurückblieb. Um jede Spur von Kalk zu entfernen, wurde im Filtrate das Paracasein durch Salzsäure wieder ausgefällt und so oft in Soda gelöst, filtrirt und wieder gefällt, bis das gesammte Calcium weggebracht war. Das so gewonnene Paracasein stellt ein dem Casein durchaus ähnliches, weisses Pulver dar, das in feuchtem Zustande viel besser löslich ist, als im getrockneten. Es quillt in Lauge oder Ammoniak ausserordentlich auf, wie schon Hammarsten[1]) hervorgehoben hat.

Das Paracasein zeigte einen P-Gehalt von 1,3%, einen N-Gehalt von 15,6%, P und N verhalten sich also wie 1 : 12. Die Elementaranalyse des Paracaseins ergab mir in 100 Theilen (%)

$$C = 51{,}3,\quad H = 7{,}3,\quad N = 15{,}6,\quad S = 0{,}9,\quad P = 1{,}3,\quad O = 23{,}6.$$

Der P-Gehalt des Paracaseins ist also höher als der des Caseins und stimmt fast genau mit dem durch die Verbindung von Nucleinsäure und Serumalbumin gewonnenen Körper (A) überein. Da bei diesem Körper auch die übrigen Merkmale zutrafen, so konnte ich nun annehmen, in der Verbindung von Nucleinsäure und Serumalbumin ein dem Paracasein gleichendes Nucleoalbumin vor mir zu haben. Wie

1) Hammarsten, Das Paracasein und sein Verhalten zum Labenzyme. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1896.

steht es aber, musste ich mich fragen, um den anderen durch Albumin und Globulin erhaltenen Körper und wieso kommt es, dass dieser trotz der Uebereinstimmung seines P-Gehaltes mit dem des Caseins mit Chlorcalcium allein einen Niederschlag gab?

Ich stellte deshalb einige Versuche über Labgerinnung an. Schon Arthus und Pagès[1]) haben theoretisch eine Analogie des Processes der Labgerinnung und der Blutgerinnung angenommen. Als in neuerer Zeit die Untersuchungen Lilienfeld's[2]) über Blutgerinnung bekannt wurden, ging ich daran, nachzusehen, ob es nicht ebenso wie für die Blutgerinnung auch für die Labgerinnung hemmende und beschleunigende Substanzen gebe, und ich benutzte für diese Untersuchung das ebengewonnene Paracasein, das ja mit Chlorcalcium sofort einen Niederschlag giebt.

Es zeigte sich hierbei, dass weder das Zufügen von Serumalbumin noch Beimischung von Pepton zum Paracasein die Fällung desselben mit Chlorcalcium hindert. Beimischung von Histon (dargestellt aus dem später zu erwähnenden Nucleohiston der Milchdrüse) verzögerte das Eintreten des Niederschlages und Zumischung von Serumglobulin zum Paracasein verhinderte das Auftreten des Niederschlages mit Chlorcalcium.

Bezüglich des Caseins stellte sich aber die Beobachtung heraus, dass die Nucleinsäure der Milchdrüse mit Casein und Chlorcalciumlösung allein einen Niederschlag giebt und zwar sowohl bei neutraler als auch bei schwach saurer Reaction, so dass sich in Gegenwart freier Nucleinsäure das Casein gegenüber Kalksalzen ähnlich verhält wie Paracasein. Der Niederschlag mit Nucleinsäure erfolgt unter einem ähnlichen Bilde wie die Labgerinnung, nur langsamer, und auch die Bruttemperatur scheint das Auftreten des Niederschlages nicht wesentlich zu beschleunigen.

Es muss nun daran erinnert werden, dass die in Rede stehenden Nucleoalbumine in der Weise dargestellt wurden, dass eine essigsaure Lösung von Milchdrüsennucleinsäure im Ueberschusse zu einer Lösung von Serumalbumin und Serumglobulin, die aus menschlicher Ascitesflüssigkeit gewonnen waren, zugesetzt wurde.

Der erhaltene Niederschlag wurde dann in stark verdünnter Essigsäure bis zum Verschwinden der Eiweissreaction gewaschen, mit Wasser, Alkohol und Aether behandelt, im Vacuum getrocknet, gepulvert und bei 110—120° bis zur

1) Arthus u. Pagès. Arch. de physiol. norm et path. 22.
2) Lilienfeld. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 20.

Constanz getrocknet. Es ist wahrscheinlich, dass es bei dem caseinartigen Körper (B) nicht vollständig gelang, jede Spur überschüssiger Nucleinsäure zu entfernen, weshalb auch ein etwas höherer P-Werth gefunden wurde, und die kleine Menge noch vorhandener Nucleinsäure kann dann hingereicht haben, bereits ohne Lab, mit Chlorcalcium einen Niederschlag hervorzurufen. Es muss aber dahingestellt bleiben, ob nicht auch der Umstand, dass das hierbei angewendete Serumalbumin und Globulin aus einer vom Menschen stammenden Flüssigkeit (Ascites) herrührte, während die Nucleinsäure aus dem Kuheuter gewonnen war, auf das Phänomen der Labgerinnung ändernd eingewirkt hat.

Ich habe nach diesen Erfahrungen nochmals den Versuch gemacht, die restliche Nucleinsäure der Milchdrüse in schwach essigsaurer Lösung auf Rinderblutserum statt auf eine Mischung von Serumalbumin und Globulin einwirken zu lassen, und benutzte hierzu ein Rinderblutserum, wie es im bacteriologischen Institute zum Ausgangsmaterial für Serumculturen verwendet wird. Ich wandte jetzt ausserdem noch die Vorsichtsmassregel an, nicht die Nucleinsäure im Ueberschusse einwirken zu lassen, sondern setzte diesmal Rinderblutserum im Ueberschusse zu und erhielt dann einen Niederschlag, den ich so lange mit verdünnter Essigsäure behandelte, bis in der überstehenden Flüssigkeit jede Spur einer Eiweissreaction verschwunden war. Dann wusch ich säurefrei.

Das mit Blutserum erhaltene Nucleoalbumin löste sich, wie das frühere, in Kalilauge und im Ueberschusse von Essigsäure, es liess sich davon, wie vom Casein, eine schwach sauer reagirende Lösung herstellen, die mit einer $^1/_{10}$ n. Cl_2Ca-Lösung eine opalisirende Flüssigkeit gab und dann bei Zusatz von Labferment im Brutschrank typische Labgerinnung zeigte, während die Controlprobe (ohne Labferment) unverändert blieb.

Nach diesem Versuch war nun das durch die Verbindung von Nucleinsäure mit Serumalbumin und Globulin, respective Blutserum gewonnene Nucleoalbumin auch mit dem Labvermögen ausgestattet, und damit jenes Merkmal des Caseins hergestellt, das für dasselbe als das charakteristischste gilt, weil es ausser diesem mit Sicherheit kein anderer Eiweisskörper darbietet.

Das ähnliche Verhalten der Nucleinsäure und des Labs, das so geeignet war, bei dem Labversuche mit dem ersten Körper irre zu führen, veranlasste mich sodann, das Lab auf einen etwaigen P-Gehalt zu prüfen. Es ergab sich hierbei, dass das Lab ein auffällig P-reicher Körper ist; zehn Tropfen des im Laboratorium nach der Methode von Soxhlet hergestellten Labs zeigten einen P-Gehalt von 1,5 mg.

Der P-Gehalt des Labs dürfte nun herzuleiten sein von der Anwesenheit eines Nucleoproteids in demselben; doch ist es wahrscheinlich, dass ausser und neben diesem Nucleoproteid ein weiterer fermentartiger Bestandtheil im Lab wirksam ist. Das im Lab enthaltene Nucleoproteid ist aber wohl der Grund dafür, dass dasselbe in saurer Lösung mit Globulin nach längerem Stehen einen feinen Niederschlag giebt, und auch dieser Umstand spricht dafür, im Sinne Hammarsten's, die Labgerinnung als eine durch das Lab veranlasste Abspaltung eines globulinartigen Antheiles des Caseins aufzufassen, bei welcher vielleicht das Ferment eine Steigerung dieses Vorganges hervorruft.

Dass ich gerade die Nucleinsäure als Muttersubstanz des Caseins anspreche, lässt sich noch durch eine weitere Anzahl von Beobachtungen stützen, von denen ich hier einige berühren möchte.

Es gelang mir, aus dem für die Nucleinsäure erschöpften Drüsenpulver ein weiteres Nuclein der Milchdrüse dadurch herzustellen, dass ich das nach der Nucleinsäuredarstellung restirende Material nochmals in Lauge löste und sodann den durch Essigsäure ausfällbaren Körper gesondert darstellte.

Das so erhaltene Nuclein der Milchdrüse, das mit der Nucleinsäure nahe verwandt sein muss und wahrscheinlich das Reproductionsmaterial für dieselbe im Zellkerne abgeben dürfte, hatte genau den halben P-Gehalt wie die Nucleinsäure. P = 2,5%, N = 15,1%, Verhältniss von P : N = 1 : 6, und es gab mit Eiweisskörpern ebensowenig einen Niederschlag, wie das aus einem Kuheuter nach der Methode Lilienfeld's dargestellte Nucleohiston der Milchdrüse, das nur einen P-Gehalt von 1,5%, einen N-Gehalt von 14,9% zeigte.

Dieses der Nucleinsäure nahestehende Nuclein der Milchdrüse stimmte mit dem Casein auch nach der Richtung überein, dass es ebensowenig wie Casein oder Paracasein bei Zersetzung mit Säuren Xanthinbasen liefert, ein Moment, welches als weiteres Merkmal des Caseins angeführt wurde. Ich habe die Prüfung auf Xanthinbasen in der Weise vorgenommen, dass ich je 0,5 g Milchdrüsennuclein und Paracasein durch 24—30 Stunden mit 200 ccm 5% HCl über freier Flamme in ruhigem Sieden erhielt, sodann fällte ich durch Neutralisation die Eiweisskörper aus und setzte dem ammoniakalisch gemachten Filtrate Silbernitrat zu. Es entstand weder mit dem zersetzten Nuclein, noch mit dem zersetzten Paracasein ein Niederschlag, als Zeichen, dass keine Xanthinbasen da seien.

Da mein geringer Vorrath an Nucleinsäure nicht hinreichte, eine Elementaranalyse zu bestreiten, begnügte ich mich bei diesem Körper mit der Erhebung des P- und N-Ge-

haltes. Ich habe aber bei dem der Nucleinsäure verwandten Nuclein der Milchdrüse die Analyse vervollständigt und ermittelte für dieselbe in 100 Theilen (%)

$$C = 47{,}4,\ H = 7,\ N = 15{,}1,\ P = 2{,}5,\ S = 1{,}1,\ O = 26{,}9.$$

Vergleicht man die Formel dieses Körpers einerseits mit der des Caseins = C_{53}, H_7, $N_{15,7}$, $S_{0,8}$, $P_{0,8}$. $O_{22,6}$, andererseits mit der des Paracaseins = $C_{51,3}$, $H_{7,3}$, $N_{15,6}$, $S_{0,9}$, $P_{1,3}$, $O_{23,6}$, so ersieht man, dass die einzelnen Körper dieser Reihe sich hauptsächlich durch ihren ansteigenden P-Gehalt von einander unterscheiden.

Betrachtet man den Stammbaum des Caseins auch unter Mitberücksichtigung der N-Werthe, so findet man bei den einzelnen Gliedern derselben ein merkwürdiges Verhältniss zwischen P und N, dessen Typus von 1 : 3 in der Nucleinsäure, im Nuclein 1 : 6 (zweimal drei), dem Paracasein 1 : 12 (viermal drei), Casein 1 : 18 (sechmal drei) sich immer nur im Multiplum von drei wiederholt.

Ich habe seit der Darstellung der Nucleinsäure auch bei den übrigen Körpern, die mir dieser Reihe anzugehören schienen, auf dieses Verhältniss geachtet, möchte aber aus diesem Verhalten hier keinen weiteren Schluss anführen, als dass ich darin eine weitere Bestätigung für die innige Verwandtschaft sehe, die zwischen den einzelnen Körpern dieser Reihe herrschen muss.

Wenn ich so, nach der aufbauenden Richtung hin, annehmen durfte, dass es mir geglückt ist, mittelst der Nucleinsäure einen dem Casein so nahestehenden Körper darzustellen, so musste es mich andererseits auch interessiren, nachzusehen, ob es nicht auch möglich wäre, durch Zerlegung des Caseins zur Nucleinsäure zurück zu gelangen.

Da ich zum Behufe des Abbaues des Caseins die künstlichen Verdauungssäfte des Körpers anwandte, führte mich dies gleichzeitig dahin, die Schicksale des Caseins bei der Verdauung zu studiren, worüber ich vielleicht in späterer Zeit zusammenhängend berichten werde.

Die Zerlegung des Caseins ist mir vorläufig bis zu einem neuen Körper, dem Pseudonuclein des Paracaseins, gelungen, der mit Serumglobulin zusammen einen dem Paracasein ähnlichen Körper giebt; ich möchte aber unter Hinweis auf die Arbeiten Moraczewski's[1]) und Salkowski's[2]) vermuthen, dass es gelingen dürfte, durch weiter getriebene Abverdauung

1) Moraczewski, Verdauungsproducte des Caseins. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XX. S. 28.

2) Salkowski. Pflüger's Archiv. Bd. 59.

der Nucleinsäure noch näher stehende Pseudonucleine zu erhalten.

Kehren wir nun bezüglich der Genese des Caseins zu den Eingangs erwähnten Anschauungen zurück, nach welchen einmal die Drüsenzelle selbst als alleinige Quelle des Caseins angesehen wurde, ein anderes Mal das Casein wieder ausschliesslich aus dem Blute stammen sollte, so ist es dermalen wahrscheinlicher, dass an dem Aufbau des Caseins beide Factoren theilnehmen.

Die Drüsenzelle liefert vorwiegend den nucleinartigen Bestandtheil des Caseins, während das Blutserum die andere Componente desselben beisteuert.

Unter den chemischen Bestandtheilen der Drüsenzelle ist wohl nur die dem Zellkerne, respective dessen Kerngerüste eigenthümliche Nucleinsäure im Stande, durch ihren Phosphorvorrath einerseits das Casein mit dem entsprechenden P-Gehalt auszustatten, und durch ihre Fähigkeit, mit Serumalbumin und Serumglobulin chemische Verbindungen einzugehen, macht sie andererseits auch die Annahme jenes räthselhaften Ferments überflüssig, dessen man in allen bisherigen Vorstellungen von der Entstehung des Caseins nicht entrathen konnte.

Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, die bei mir zunächst durch die histologische Betrachtung der arbeitenden Drüse angeregte Anschauung, wonach das Casein in der Milchdrüse dadurch entsteht, dass die Nucleinsäure des frei gewordenen Kernes sich intraalveolär mit dem transsudirten Serum zu einem Nucleoalbumin, dem Casein, verbindet, auch chemisch zu stützen, indem ich versucht habe, den im Organismus sich vollziehenden synthetischen Vorgang auch ausserhalb desselben nachzuahmen.

Bedenkt man den regen Untergang und Wiederersatz der zelligen Elemente der Milchdrüse, die reichliche Gefäss-Versorgung und Blut-Durchströmung dieses Organes, wie sie seine secretorische Thätigkeit zur nothwendigen Voraussetzung hat, dann wird es auch keine Schwierigkeit geben, sich vorzustellen, wie die zum chemischen Aufbau des Caseins erforderlichen Bestandtheile in entsprechender Menge zur Verfügung gestellt werden.

Vorstehende Untersuchungen sind im medicin. chem. Institute der deutschen Universität in Prag durchgeführt und ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Prof. Huppert für die Erlaubniss, dieselben in seinem Institute ausführen zu dürfen, meinen besten Dank auszusprechen.

Belege.

Nucleinsäure der Milchdrüse (A):

0,2593 g Substanz gaben 0,0412 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,01171 g P (4,5 %),
0,1961 g Substanz verbrauchten 18,65 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 26,11 mg N (13,4 %).

Nucleinsäure der Milchdrüse (B):

0,1942 g Substanz gaben 0.0289 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,08 P (4,1 %),
0,1468 g Substanz verbrauchten 13,3 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 18,6 mg N (12,7 %).

Nucleinsäure des Pancreas:

0,1520 g Substanz gaben 0,0255 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,071 g P (4,6 %).
0,1162 g Substanz verbrauchten 11,35 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 15,89 mg N (13,7 %).

Nucleohiston der Milchdrüse:

0,1775 g Substanz gaben 0,0096 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0027 g P (1,5 %),
0,2114 g Substanz verbrauchten 22,6 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 31,6 mg N (14,96 %).

Bestimmung der von der Nucleinsäure gebundenen Albuminmenge:

3 ccm Nucleinsäurelösung (0,0046 P) + 30 ccm (2,7 %) Serumalbumin + 15 ccm (2,5 %) Essigsäure gaben einen Niederschlag

verwendete Albuminmenge	0,81 g
im Filtrate zurückbestimmt (n. Brandberg)	0,51 g
gebunden wurden	0,30 g

3 ccm Nucleinsäurelösung + 30 ccm 2,4 % Serumalbumin + 15 ccm 2½ % Essigsäure gaben einen Niederschlag

verwendetes Albumin	0,72 g
im Filtrate zurückbestimmt	0,41 g
gebunden	0,31 g

Niederschlag von Nucleinsäure und Eieralbumin:

0,2600 g Substanz gaben 0,0046 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,00129 g P (0,5 %).

Niederschlag von Nucleinsäure und Serumalbumin und Globulin:

0,1755 g Substanz gaben 0,0057 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0016 g P (0,91 %).

Niederschlag von Nucleinsäure und Serumalbumin:

0,0837 g Substanz gaben 0,0038 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0015 g P (1,25 %).

Paracasein:

0,3272 g Substanz gaben 0,0120 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0043 g P (1,3 %),
0,1474 g Substanz verbrauchten 16,7 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 23,38 mg N (15,4 %).
0,1818 g Substanz gaben 0,0111 g $BaSO_4$ = 0,0116 g S (1,1 %).
0,1336 g „ „ 0,0896 g H_2O = 7,3 % H,
0,1336 g „ „ 0,2541 g CO_2 = 51,3 % C,
0,091 g Substanz enthalten 0,610 g H_2O, berechnet 0.610 H_2O (7,3 %),
0,091 g „ „ 0,1722 g CO_2, „ 0,1744 CO_2.

Nuclein der Milchdrüse:

0,2084 g Substanz gaben 0,0197 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0055 g P (2,5 %),
0,1765 g „ verbrauchten 20,2 ccm $\frac{N}{10}H_2SO_4$ = 28,28 mg N (15,1 %).
0,2839 g „ gaben 0,0236 g $BaSO_4$ = 0,0033 S (1,1 %),
0,1983 g „ „ 0,1296 g H_2O = 7,02 % H
0,1983 g „ „ 0,3453 g CO_2 = 47,4 % C,
0,2100 g „ „ 0,3943 g CO_2 = 47,6 % C,
berechnet 0,4037 g CO_2,
0,2100 g „ gaben 0,1336 g H_2O = 7,0 % H,
berechnet 0,1477 g H_2O.

VIII.

Ueber die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch.

Von

Dr. K. Basch und Dr. F. Weleminsky.[1])

(Der Redaction zugegangen den 11. Januar 1898.)

Bei Gelegenheit einiger Vorversuche, welche der eine von uns in der Absicht unternommen hatte, nachzusehen, ob es nicht möglich wäre, auch bei kleineren Thieren, als es bisher geschah, die Frage von der Innervation der Milchdrüse zu studiren, stellte es sich heraus, dass die Durchgängigkeit der Milchdrüse für Bacterien bisher nicht in verlässlicher Weise geprüft wurde.

Die Versuche, welche Basch zunächst zum Studium der Innervation der Milchdrüse anstellte, gingen von der Voraussetzung aus, dass die Angaben Karlinsky's richtig seien, wonach im Blute kreisende Staphylokokken durch die thätige Milchdrüse ausgeschieden werden, und er knüpfte hieran die Erwartung, dass sich die Milchdrüse gegenüber chromogenen Bacterien ebenso verhalten werde, wie gegenüber dem Staphylokokkus. Die chromogenen Bacterien sollten vorwiegend deshalb benutzt werden, um durch die Farbenreaction die Untersuchung der Milch rascher und übersichtlicher zu gestalten.

Für den Plan der Untersuchung kamen folgende Erwägungen in Betracht:

Wenn es richtig ist, dass die chromogenen Bacterien durch die thätige Milchdrüse wieder ausgeschieden werden, dann setzt dieser Vorgang von Seiten der Milchdrüse eine ungestörte secretorische Thätigkeit voraus. Wird die Thätig-

---

1) Nach einem von Dr. Basch im Vereine deutscher Aerzte zu Prag gehaltenen Vortrag.

keit der Milchdrüse unterbrochen, oder wird dieselbe in irgend einer Weise alterirt, dann ist es wahrscheinlich, dass die Störung in der Function der Drüse sich auch ausprägen wird durch eine Störung in der Ausscheidung der Bacterien.

Es ist nun trotz der Arbeiten Eckhard's, Röhrig's und verschiedener anderer Autoren noch immer controvers, ob der Nerv. spermatic. ext. die Milchdrüse innervirt oder nicht.

Man konnte nun daran denken, die Frage von der Innervation der Milchdrüse in der Weise zu lösen, dass man bei säugenden Thieren, welchen von der Blutbahn her chromogene Pilze eingespritzt wurden, auf der einen Seite den Nerv. spermatic. durchschneidet, auf der anderen Seite intact lässt.

Existirt wirklich eine functionelle Beziehung zwischen diesem Nerven und zwischen der Milchdrüse, dann müsste sich ein allfälliger Ausfall in der Function der Drüse, auf der Seite des durchschnittenen Nerven, auch ausprägen durch eine Aenderung in der Ausscheidung der Bacterien und es könnte die unversehrt gelassene Drüse gleichzeitig zur Controle herangezogen werden.

Es wurde darum zunächst bei säugenden Kaninchen, dann bei Meerschweinchen eine wässerige Aufschwemmung des Bac. prodigiosus in die Blutbahn gebracht, jenes Bacillus, der den bekannten rothen Farbstoff producirt, und es wurden hiernach in zweistündigen Pausen Culturen aus der Milch angelegt. Aber es fand sich kein Bacillus prodigiosus in der Milch.

Es wurden sodann diese Versuche mit einer Aufschwemmung des Bac. cyanogenes, des Bacillus der blauen Milch, wiederholt. Aber auch dieser Pilz trat nicht in die Milch über.

Damit war nun allerdings das Vorhaben abgelehnt, eine Methode zum Studium der Innervation der Milchdrüse zu gewinnen; es war aber durch den Ausfall dieser Versuche die ganze Frage von der Durchgängigkeit der Milchdrüse für Bacterien wiederaufgerollt, welche, abgesehen von dem rein theoretischen Interesse, das sie besitzt, auch in praktischer Beziehung wichtig erscheint für die Discussion des Problems, ob eine infectiös erkrankte Mutter durch ihre Milch Krankheitserreger auf den Säugling übertragen kann.

Wir kamen zunächst überein, die Frage von der Durchgängigkeit der Milchdrüse für Bacterien mit dem Anthrax zu studiren, der ja in paradigmatischer Weise die Anforderung erfüllt, ein im Blute vegetirender Pilz zu sein und in Cultur und im Deckglaspräparat ein charakteristisches Bild liefert.

Wir waren überrascht, bei Durchsicht der Literatur zu finden, dass von diesem sonst so vielbearbeiteten Pilze gerade

bezüglich der Milchdrüse keine methodischen Versuche vorliegen.[1])

Wir haben unsere Versuche fast ausschliesslich am Meerschweinchen angestellt, zunächst schon deshalb, weil von dieser Thiergattung noch am leichtesten säugende Exemplare zu erhalten waren, und dann, weil das Meerschweinchen für diese Versuche besonders geeignet schien. Das Meerschweinchen hat nämlich, entgegen der Hündin und entgegen dem Kaninchen, nur zwei Milchdrüsen und die kegelförmige Gestalt seiner Zitze ist insbesondere dem Eindringen fremder Keime in die Milchgänge hinderlich, so dass es im Ganzen beim Meerschweinchen leichter ist als bei anderen Thieren, die Milch ohne Verunreinigungen zu erhalten, was ja für die Verwerthbarkeit der erhaltenen Resultate in erster Linie in Frage kommt.

Zum Zwecke der Milchentnahme wurde zunächst die Umgebung der Zitze im weiten Umfange rasirt, dann in typischer Weise vor jeder Abimpfung mit Seife, Sublimat (1‰), Alcohol, Aether gereinigt und thatsächlich gelang es uns fast stets, die Milch steril zu entnehmen. Gleichzeitig mit der Milchcultur wurde auch immer eine Blutcultur angelegt und zwar durch Schnitt (mit geglühter Scheere) aus dem rasirten und in gleicher Weise desinficirten Ohre.

Zur Infection unserer Thiere von der Rückenhaut aus verwendeten wir eine sporenhaltige Anthraxcultur, die durch zweistündiges Verweilen bei 60° in ihrer Virulenz etwas abgeschwächt war. Wir erzielten damit, dass unsere Thiere zwei bis drei Tage am Leben blieben. Nach 24 bis 36 Stunden ging der Anthrax ins Blut über und wir hatten dann noch einen Tag lang Gelegenheit, die Milchdrüse zu beobachten, zu einer Zeit, wo die gesammte Blutmasse sicher mit Anthrax inficirt war.

Wir fanden aber nie Anthrax in der Milch und sogar die anlässlich der Section noch postmortal angelegten Culturen aus der Milch blieben steril. Wir haben diese Versuche sechsmal wiederholt, immer mit dem gleichen Ergebniss.

Von den beim Mutterthiere belassenen Jungen, welche bei demselben zurückgelassen wurden, damit an der Drüse nicht etwa der abnorme Zustand von Milchstauung eintrete, ging allerdings hier und da ein Junges zu Grunde, darunter z. B. ein junges Thier, bei welchem wir beobachten konnten, dass es an der blutenden Ohrwunde des Mutterthieres geleckt. Dass die Infection auch bei den anderen Jungen stets auf einem anderen Wege, als auf dem der Milch, erfolgt sein

---

1) Die Angabe Koubasoff's über Uebergang von Anthrax in die Milch, während die saugenden Jungen gesund blieben, begegnet auch bei Basenau starkem Zweifel.

musste, lehrten specielle Versuche, in welchen von einem mit Anthrax inficirten Mutterthiere grössere Mengen Milch abgzogen und kleinen Thieren unter die Rückenhaut gespritzt wurden. Diese Versuche zeigten, dass die kleinen Thiere völlig gesund blieben, wofern sie nur in einem gesonderten Käfig gehalten wurden.

Das Fehlen der Anthraxbacillen in der Milch hat uns natürlich die Frage nahe gelegt: Lässt sich etwas aussagen über den Verbleib der Milzbrandstäbchen in der Milchdrüse und wie kommt es, dass diese nicht in die Milch gelangen?

Wir haben zu diesem Zwecke die Milchdrüse histologisch untersucht, die Schnitte nach Gram gefärbt und da zeigte sich uns ein eigenartiges Bild. Wenn wir die peripheren Theile der Brustdrüse untersuchten, so fanden wir in den Randtheilen der Drüse und im perimammären Gewebe ganze Strassen von Bacillen dicht aufgestaut, in den centralen Theilen der Drüse konnten wir aber nur bei genauerem Zusehen innerhalb der Capillaren spärliche Bacillen erkennen, so dass förmlich der Eindruck entstand, als ob die Drüse wie ein Filter wirken würde, das die Bacterien in ihren äusseren Theilen zurück hält und ihnen den Einlass in die centralen Theile versperrt.

Wir haben nun nachgesehen, ob auch andere Drüsen von gleicher histologischer Beschaffenheit diese Erscheinung gegenüber den Bacillen darbieten, und wir untersuchten nach dieser Richtung die Gl. submaxillaris und die Gl. sublingualis. Auch diese Drüsen waren nur spärlich von Stäbchen durchsetzt. Wenn wir hingegen die regionären Lymphdrüsen am Halse untersuchten, fanden wir daselbst die Bacillen viel zahlreicher und das Bild von der Vertheilung der Bacillen war mit einem Schlage ein ganz anderes, wenn wir die grossen, drüsigen Organe des Unterleibs betrachteten: die Leber und die Niere. Dort fanden sich die Capillaren in typischer Weise mit Anthraxbacillen erfüllt, die Bacillen gleichmässig über das ganze Organ verbreitet und der Unterschied war um so auffälliger, wenn wir die aus der Milchdrüse gewonnenen Schnitte mit den Schnitten aus Leber und Niere verglichen.

Wir haben uns mit diesen Verhältnissen zu wenig eingehend befasst, um entscheiden zu können, was der Grund dieser ungleichmässigen Vertheilung der Bacillen ist; ob diese mehr mit der Art der Blutvertheilung oder mit der besonderen histologischen Beschaffenheit der Drüse zusammenhängt. Für die Milchdrüse aber möchten wir der Anschauung zuneigen, dass die Drüsenzelle selbst, ihre anatomische und chemische Beschaffenheit es ist, welche den Anthraxbacillen den Eintritt in das Innere der Alveolen verwehrt.

Wir setzten hierauf unsere Versuche fort und verwendeten

nun zur Infection unserer Thiere den Antagonisten des Anthrax, den Bacillus pyocyaneus. Die biologischen Verhältnisse des Bacillus pyocyaneus sind nicht mehr so einfach wie die des Anthraxbacillus. Es kommt hier neben der bacteriellen Wirkung im Vergleiche zum Anthrax auch noch die Toxinwirkung hinzu, wie ja jüngst Wassermann in einer sehr anziehenden Arbeit gelegentlich der Immunisirung gegen Pyocyaneus zeigen konnte. Da es uns in erster Linie um die rein bacterielle Wirkung dieses Pilzes zu thun war, so wählten wir zu unseren Versuchen eine einen Tag alte Bouilloncultur, in der die Toxinwirkung vernachlässigt werden kann.

Als wir nun von dieser Bouilloncultur 1 ccm in die Vena jugularis einspritzten, fand sich schon nach fünf bis acht Stunden Pyocyaneus in der Milch vor und konnte stets daraus bis zum Tode des Thieres gezüchtet werden, welcher gewöhnlich 2 bis 2½ Tage nach stattgefundener intravenöser Injection eintrat. Selbstverständlich war während der ganzen Zeit auch im Blute Pyocyaneus nachweisbar.

An der Milchdrüse selbst beobachteten wir während der Infection folgende Veränderungen: Die Secretion der Milchdrüse nahm ab, die Milch wurde dicker, fadenziehend, sie nahm einen gelblichen Farbenton an und gegen den Tod des Thieres hin wurde sie so sparsam, dass oft nur mit Mühe der zur Cultur nöthige Tropfen Milch hervorgepresst werden konnte.

Als wir nun die so inficirten Thiere secirten, da fand sich bei Eröffnung des Unterleibs das perimammäre Gewebe dunkelroth, hämorrhagisch infiltrirt, die Milchdrüse selbst von zahlreichen, bald kleineren, bald grösseren Hämorrhagien dicht durchsetzt, im Gegensatze zu Anthrax, wo die Milchdrüse ganz blass erschien; wir fanden ausserdem fast regelmässig Hämorrhagien in den Nebennieren, Hämorrhagien am Bauchfell und an der Pleura. Aus allen Organen liess sich Pyocyaneus herauszüchten.

Wir haben einmal, mehr zufällig als absichtlich, eine Pyocyaneuscultur verwendet, die vier Wochen lang gestanden, und in welcher es voraussichtlich zur starken Toxinentwickelung gekommen war. Als wir von dieser Bouilloncultur wieder nur 1 ccm einem grossen ausgewachsenen Thiere injicirten, da ging das Thier schon nach sieben Stunden ein und trotzdem die ganze Zeit über Pyocyaneus im Blute war, konnte aus der Milch kein Pyocyaneus gezüchtet werden.

Als wir dieses Thier secirten, fanden wir die Milchdrüse blass, frei von Hämorrhagien, wie bei den Anthraxthieren und wir mussten annehmen, dass das Toxin des Pyocyaneus das Thier früher getödtet hat, bevor noch die Hämorrhagien sich

entwickeln konnten, was dann im Einklang mit dem Fehlen des Pyocyaneus in der Milch und mit folgendem Versuch steht.

Bevor wir die intravenöse Injection mit 24stündiger Pyocyaneusbouillon übten, die in so prompter und gleichförmiger Weise bei einer Serie von sieben Versuchen den Pyocyaneus in die Milch brachte, haben wir bei einem Thiere eine wässerige Aufschwemmung einer Pyocyaneus-Agarcultur subcutan unter die Rückenhaut gebracht. Dieses Thier lebte mehrere Wochen und ging unter den Erscheinungen einer fortschreitenden Abmagerung ein. In der Milch war kein Pyocyaneus nachweisbar und entsprechend diesem Befunde am Leben fanden sich auch bei der Section keine Hämorrhagien in der Milchdrüse dieses Thieres.

Diese verschiedenartigen Befunde bei der Infection mit ein und demselben Pilze, den man in seiner Wirkung willkürlich modificiren kann, würden neben der Sicherheit, mit welcher bei intravenöser Injection einer jungen Pyocyaneuscultur dieser Pilz in der Milch erscheint, schon allein als Beweis für die Anschauung genügen, dass die Durchgängigkeit der Milchdrüse, die Ausscheidung von Bacterien durch dieselbe vorwiegend abhängig ist von der Fähigkeit des Pilzes, Hämorrhagien in diesem Organe zu setzen.

Unsere weiteren Versuche mit anderen Bacterien bekräftigten diese Anschauung. Wir benutzten zu einer weiteren Versuchsreihe zunächst den Bacillus des Typhus, der Cholera und der Diphtherie, um unseren Untersuchungen auch einen praktisch verwerthbaren Hintergrund zu geben.

Vom Bac. typhi abdom. verwendeten wir wieder eine 24stündige Bouilloncultur und spritzten dieselbe intravenös ein.

Die intravenöse Injection am Meerschweinchen ist allerdings eine schwierigere Methode als die übrigen Arten der Application und sie gelingt auch nicht in jedem Falle. Ueber die gelungene Injection belehrt ja sofort die Blutcultur. Wir sahen uns aber trotzdem veranlasst, diese Methode im Interesse unserer Versuche häufig anzuwenden. Zunächst, weil sie den Versuch beschleunigte, dadurch, dass sie den Mikroorganismen die lange Wanderung vom Orte der Application in die Blutbahn ersparte und dann, weil sie unsere Versuchsthiere gerade unter die extremsten Bedingungen der Infection stellte, indem die zu beobachtende Milchdrüse, die ja das Aufbaumaterial für die Milch mit Sicherheit zum Theile aus dem Blute entnimmt, so längere Zeit von einem Materiale umspült war, das mit dem jeweiligen Bacterium dicht gesättigt war. Ausserdem ist die intravenöse Injection wegen ihrer Umständlichkeit wenig geübt und versprach neue Befunde. Wir erfuhren durch dieselbe für den Typhus abdom., dass es auch am Meer-

schweinchen möglich ist, diesen Pilz auffällig lange im Blute zu erhalten. Trotzdem es uns aber gelang, bei unseren Thieren das Blut viele Tage lang mit Typhusbacillen imprägnirt zu erhalten, blieben die Culturen aus der Milch stets steril und die Milchdrüse zeigte bei der Section keine Hämorrhagien.

Auch den Cholerabacillus injicirten wir intravenös, und benutzten dazu eine 24stündige Bouilloncultur von Cholera Elvers, die durch ihre Phosphorescenz so charakteristisch ist, dass sie die weitere Verificirung durch das Deckglaspräparat erspart. Der Bacillus tödtete die Thiere in circa 4 Tagen. Die Cholerabacillen verschwanden schon am ersten Tage aus der Blutbahn, fanden sich aber etwa 24 Stunden vor dem Tode wieder reichlich im Blute vor. Aus der Milch konnte aber nie Cholera gezüchtet werden, auch die postmortale Cultur blieb steril, während aus Milz, Niere, Darminhalt leuchtender Bac. Elvers aufging. Aehnlich wie bei der Pyocyaneusinfection ging auch während der Infection mit Cholera die Secretion der Milchdrüse deutlich zurück; entgegen dem Befunde beim Pyocyaneus aber war die Milchdrüse bei Cholera Elvers, dem negativen Milchbefunde entsprechend, bei der Section blass, frei von Hämorrhagien.

Bezüglich des Diphtheriebacillus verfügen wir nur über einen einzelnen Versuch. Wir benutzten zur intravenösen Injection die 24stündige Bouilloncultur eines sehr virulenten (von den Höchster Farbwerken bezogenen) Bacillus. Das betreffende Thier lebte vier Tage. Der Diphtheriebacillus verschwand schon kurze Zeit nach der Injection aus der Blutbahn und konnte auch die ganze spätere Zeit nicht aus dem Blute cultivirt werden. Das Versuchsthier ging am vierten Tage unter Collapserscheinungen, die ganz unvermittelt eingesetzt, zu Grunde und weder aus der Milch, noch aus den Organen konnte post mortem der Diphtheriebacillus gezüchtet werden.

Wir wandten uns nun in unseren Untersuchungen wieder einem Pilze zu, von dem wir voraussetzen konnten, dass er in die Milch übergehen werde.

Es hat nämlich Basenau, in Rücksicht darauf, dass die Lehre von der Ausscheidung der Bacterien einer breiteren experimentellen Unterlage entbehrte, im Jahre 1895 den Versuch gemacht, diese Lücke wenigstens einigermaassen auszufüllen, indem er das Verhalten der Milchdrüse gegenüber einem Bacillus, dem Bac. bovis morbificans genauer studirte. Der Bac. bovis morbif. war aus dem Fleische von jungen Kälbern gezüchtet, die einer Thierseuche erlagen. Basenau wandte diesen Bacillus beim Meerschweinchen von der Subcutis aus und intraperitoneal an und fand, dass dieser Bacillus unter sechs Fällen fünfmal beim Meerschweinchen in die

Milch übergehe. Durch die Freundlichkeit Prof. Forster's in Strassburg erhielten wir eine Cultur dieses Bacillus. Da er von der Subcutis aus in unseren Versuchen zu unsicher wirkte, wandten wir denselben intrapleural und intravenös an. Wir vermieden die intraperitoneale Einverleibung, um nicht durch eine mögliche directe Ueberwanderung dieses Pilzes in die Milchdrüse einen Versuchsfehler zu schaffen.

In die Pleura eingespritzt, erregten 2 ccm 24 stündiger Bouilloncultur dieses Pilzes eine fibrinös-hämorrhagische Pleuritis, der Bacillus ging innerhalb 24 Stunden ins Blut und in die Milch über und tödtete das Versuchsthier unter dem Bilde einer Septhämie. Intravenös applicirt tödtete er die Meerschweinchen bereits in weniger als 24 Stunden und war bereits nach vier Stunden in der Milch nachweisbar. In allen Fällen aber, wo wir diesen Bacillus in der Milch nachweisen konnten, fanden sich auch Hämorrhagien in der Milchdrüse.

Der Umstand, dass wir immer wieder die Hämorrhagien dort fanden, wo der Bacillus in die Milch überging, hat uns veranlasst, ein Experimentum crucis zu ersinnen und so weiter zu erhärten, dass es die Hämorrhagien sind, die das Vorkommen des Bacillus in der Milch bedingen.

Wir haben im Verlaufe unserer Untersuchungen einen Typus von Bacillen kennen gelernt, die in die Milch übergehen und Hämorrhagien erregen (Bac. pyocyaneus, Bac. bov. morb.), und einen Typus von Bacillen, die nicht in die Milch übergehen und auch keine Hämorrhagien in der Milchdrüse setzen, obenan den Milzbrand.

Stehen die Hämorrhagien wirklich in ursächlicher Beziehung zum Erscheinen der Bacterien in der Milch, dann sollte es auch möglich sein, durch Mischinfection eines Hämorrhagien erzeugenden Pilzes mit einem Pilze, der sonst nie in die Milch übergeht, den Letzteren nun auch in die Milch zu bringen. Allerdings hat dieser gedachte Fall zur Vorraussetzung, dass der sonst nicht in die Milch übergehende Pilz zu einer Zeit in der Blutbahn kreist, wo der andere hämorrhagienerregende bereits in der Milchdrüse Blutungen gesetzt hat und in der Milch erscheint.

Den naheliegenden Versuch zu unternehmen, die Hämorrhagien auf grob mechanische Weise, etwa durch Quetschen der Milchdrüse zu erzeugen und dann eine Infection mit einem sonst nicht in die Milch übergehenden Pilze folgen zu lassen, lehnten wir vorerst wegen des zu groben Eingriffes in die Milchdrüse ab. Wir stellen uns vor, dass jene Versuchsanordnung um so einwandsfreier und beweiskräftiger sein muss, bei welcher wir ausschliesslich die durch die Infection in der Milchdrüse gesetzten Veränderungen zu Hilfe nehmen.

Da der bekannte Antagonismus zwischen Pyocyaneus und Anthrax dem Zustandekommen einer Mischinfection entgegenstand, combinirten wir in unseren Versuchen die Infection des Bac. bovis morbif. mit dem Anthraxbacillus. Es gelang uns zunächst am nichtsäugenden Thiere durch intrapleurale Mischinfection von Anthrax und Bac. bovis morbif. beide Bacillen in den Harn überzuführen, wobei die Harnblase deutliche Hämorrhagien zeigte, und später gelang es uns auch am säugenden Thiere, den Anthrax, der sonst nie in die Milch übergeht, neben dem Bac. morbificans dadurch in die Milch zu bringen, dass wir von unserem Anthrax subcutan vorimpften und dann etwa sieben bis vierundzwanzig Stunden später Bac. bovis morbif. intrapleural einspritzten.

Die angeführten Versuche stellten sich darum als schwieriger heraus, weil sie förmlich auf der mathematischen Präcision beruhen, wonach beide Pilze, wenn der Versuch gelingen soll, nach verursachter Allgemeininfection zu gleicher Zeit in der Milchdrüse kreuzen müssen, und weil nach den Erfahrungen, welche z. B. Pawlowsky und andere Untersucher gemacht haben, der Anthrax, welcher durch seine charakteristische Cultur sich in erster Linie für unsere Versuche empfahl, sehr empfindlich ist gegen die combinirte Infection mit anderen Erregern.

Die Anschauung, dass die im Blute kreisenden Bacterien von der thätigen Milchdrüse förmlich aus dem Körper eliminirt werden, entstand, nachdem Escherich, Longard schon früher bei septischen Wöchnerinnen Staphylokokken in der Milch gefunden, vorwiegend durch die Versuche Karlinsky's. Karlinsky hat bei säugenden Kaninchen kurz nach dem Wurfe Staphylokokkenculturen in die Vagina eingespritzt, die Vagina vernäht, in anderen Versuchen Staphylokokken in die Umgebung der Milchdrüse oder intravenös eingespritzt und beobachtete dann in der Milchcultur und im Darminhalte der umgestandenen Jungen Staphylokokkus.

Wer Gelegenheit hatte, sich mit dem Staphylokokkus näher zu beschäftigen, seine Allgegenwart kennt und bedenkt, dass dieser Pilz gerade bei den Milchculturen die häufigste Verunreinigung darstellt, welche, falls sie aus den Drüsenausführungsgängen stammt, sich auch bei peinlichster Desinfection der Brustwarzengegend nicht hintanhalten lässt, wird uns beistimmen, wenn wir darauf aufmerksam machen, wie ungünstig gerade dieser Kokkus für das Studium der Durchgängigkeit der Milchdrüse gewählt war.

Zudem lässt es sich bei der Versuchsanordnung Karlinsky's nur schwer ausschliessen, ob nicht der Staphylokokkus auch aus der Nachbarschaft des Genitales oder aus

der Nachbarschaft der Milchdrüse übergewandert ist, und wir haben in allen unseren Versuchen deshalb darauf gesehen, dass die Applicationsstelle der Mikroorganismen möglichst entfernt von dem zu untersuchenden Organe liege. Wir wählten zur Infection die Gegend des Halses, die Pleura, die Rückengegend.

Unter den angeführten Cautelen vorgenommene Untersuchungen zeigten denn auch, dass im Blute kreisende Staphylokokken und Streptokokken durch die Milch nicht ausgeschieden werden. Bei einem säugenden Kaninchen, das intrapleural mit Staphylokokkus inficirt worden war und bei welchem in vivo Staphylokokkus im Blute nachgewiesen wurde, konnte selbst postmortal kein Staphylokokkus aus der Milch herausgezüchtet werden, und bei mehreren Fällen puerperaler Sepsis, wo die Blutcultur einmal Staphylokokkus, einmal Streptokokkus ergab, wurde die Milch vollkommen steril gefunden.

Bezüglich des Mikrokokkus tetragonus findet sich bei Wyssokowitsch in seiner Arbeit „Schicksale der Bacterien in der Blutbahn“ die Bemerkung, dass dieser Erreger ebenfalls nicht in der Milch gefunden werden konnte.

Das Ergebniss unserer Untersuchungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass nur jene Bacterien in die Milch übergehen, die entweder Hämorrhagien oder andere locale Erkrankungen in der Milchdrüse setzen, durch welche der normale Zusammenhang dieses Organes gestört wird; man kann im strengeren Sinne gar nicht von einer Ausscheidung der Bacterien durch die Milchdrüse sprechen, sondern die Bacterien erscheinen eigentlich nur als mechanische Beimengungen zu der Milch in Folge der Hämorrhagien oder infectiösen Metastasen in der Mamma.

Was die praktischen Folgerungen aus unseren Versuchen betrifft, so erscheint durch dieselben das Gebiet der „Infection durch die Milch“, die Uebertragung von Krankheitserregern durch die säugende Mutter auf das Kind noch mehr eingeengt als bisher. Wenn auch theoretisch für eine Reihe von Krankheiten die Möglichkeit der Uebertragung durch die Milch nicht völlig bestritten werden kann, so wird sich praktisch nur sehr selten die Gelegenheit hierzu ergeben, da diese an die locale Miterkrankung der Mamma gebunden ist. Wo diese nicht gefürchtet werden muss, und dies ist gewiss der Fall bei einer Reihe von leichten Erkrankungen der Amme, bei welchen bisher vielfach der Säugling vorschnell abgesetzt wurde, wird man jetzt mit weit grösserer Beruhigung das Kind an der Brust weiter trinken lassen können. Bei länger dauernden Erkrankungen verbietet sich das Stillen von selbst dadurch, dass zumeist hierbei die Milchsecretion versiegt.

Neben der nur ausnahmsweisen Gefahr, welche dem Kinde durch die Infection durch die Milch droht, bleibt aber natürlich jeder andere Infectionsmodus in dem Verhältnisse von Amme zum Kinde unberührt und es muss auch berücksichtigt werden, dass unsere dermaligen Versuche die Ausscheidung der Toxine, der löslichen Gifte durch die Milch nicht tangiren.

Vorstehende Untersuchungen sind im hygienischen Institute der deutschen Universität zu Prag ausgeführt und ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Hüppe für die Bereitwilligkeit, mit welcher er uns gestattete, diese Untersuchungen in seinem Laboratorium vorzunehmen, unseren besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Karlinsky, Beitrag zur Kenntniss d. Pyoseptic. d. Neugeb. Prager med. Wochenschrift. 1890. Nr. 22.

Eckhardt, Die Nerven der Brustdrüse und ihr Einfluss auf die Secretion. Beitr. zur Anat. u. Physiologie. Bd. I. Heft 1. S. 18.

Röhrig, Experiment. Untersuchungen über Milchabsonderung. Virch. Archiv 47. S. 119.

Koubasoff, Passage des microbes path. de la mère au foetus et dans le lait. Compt. rend. hebd. 1885. Nr. 8.

Basenau, Ausscheidung von Bacterien durch die thätige Milchdrüse. Archiv f. Hygiene. 1895. Bd. 23.

Wassermann, Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. S. 262.

Pawlowsky, Verhalten der Milzbrandbacillen im Organismus. Virch. Archiv 108. S. 494.

Escherich, Bacteriol. Untersuchungen über Frauenmilch. Fortschritte d. Medicin. 1885. Nr. 8.

Longard, Identität der Staphylokokken in Milch und Abscessen. Arbeiten aus der pathol. Institut München. 1886.

Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I.

IX.

Ueber die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge.

Aus dem Laboratorium für organische Chemie an der Kgl. Technischen Hochschule und aus der Kinderpoliklinik in der Johannstadt zu Dresden.

Von

Dr. Arthur Schlossmann,

Privatdocent der Physiologie und phys. Chemie, sowie Specialarzt für Kinderkrankheiten in Dresden.

(Der Redaction zugegangen den 16. Januar 1898.)

I.

Die Verabreichung von Mehlpräparaten an diejenigen Säuglinge, die aus irgend welchen Gründen der Mutterbrust entbehren müssen, ist eben so alt, wie auch in jetziger Zeit trotz einer Reihe werthvoller Arbeiten, die dies, sofern es sich um junge Säuglinge, also Kinder der ersten vier oder fünf Lebensmonate handelt, als contraindicirt gezeigt haben, auch in ärztlichen Kreisen noch weiter verbreitet, als man im Allgemeinen annimmt. Die Vorliebe für derartige amylumhaltige Nahrungsmittel sucht ihre Begründung in zwei Umständen. Erstens einmal lehrt die Erfahrung, ebenso wie der einfache künstliche Ernährungsversuch, dass es durch Zusatz mehlhaltiger Substanzen gelingt, die Gerinnung der Kuhmilch durch den Magensaft in dem Sinne zu beeinflussen, dass dieselbe feinflockiger, also der der Frauenmilch ähnlicher von statten geht. Dieser Vortheil ist ein keineswegs in Abrede zu stellender, die Benutzung eines Mehlzusatzes zur Milch, um denselben zu erzielen, jedoch heute durchaus nicht mehr nöthig. Es wird ja, wie dies vor Allem durch das unermüdliche Mahnen Biedert's heute allenthalben bekannt ist, die Gerinnung der Kuhmilch wesentlich dadurch günstig beeinflusst, dass Fett und Eiweiss in ein gleiches Verhältniss zu einander gebracht werden, wie dies in der Muttermilch statthat. Man hat also

die Milch durch einfaches Aufrahmen oder aber, nach dem einfachen und genialen Vorgange Gärtner's, durch Centrifugiren und entsprechendes Verdünnen so zu modificiren, dass sich N-haltige Substanzen zu Fett etwa wie 1 : 3 verhalten. Bereits hierdurch wird die Gerinnung eine wesentlich feinflockigere. Noch um ein ganz Beträchtliches kann man die Aehnlichkeit der Kuhmilch mit der Frauenmilch bei Einwirkung des Magensaftes erhöhen, wenn man der verdünnten Kuhmilch soviel lösliches Albumin zusetzt, als solches in der Frauenmilch enthalten ist.

Es bildet ja der Gehalt an löslichem Albumin einen der wesentlichsten und prägnantesten Unterschiede der Frauenmilch von der Kuhmilch. Wie ich[1]) zeigen konnte, vermag man durch Hinzufügen eines dem Lactalbumin analogen Körpers (etwa Serumalbumin oder Ovalbumin) in entsprechender Menge die Gerinnung der Kuhmilch der der Frauenmilch fast völlig gleich feinflockig zu gestalten, natürlich, nachdem man auch den Casein- und Fettgehalt durch Verdünnen und Anreichern entsprechend geregelt hat. In der That geben Ernährungsversuche mit der nach Hesse's[2]) Angaben bereiteten Kuhmilch, die in chemischer Zusammensetzung der Frauenmilch so gut entspricht, als unsere Kenntnisse dies eben gestatten, und bei der das Lactalbumin durch entsprechende Dosen eines aus Hühnereiweiss gewonnenen analogen Albuminkörpers ersetzt ist, so gute Resultate auch in Bezug auf die Feinflockigkeit der Gerinnung, dass ein Mehlzusatz aus diesen Gründen sich völlig erübrigt.

Der zweite Grund, aus dem amylumhaltige Zusätze begründet werden, entspringt aus dem Wunsche, einen Theil des in der Kuhmilch bei der gewöhnlichen Darreichungsart fehlenden Kohlehydrates und auch des Fettes durch Hinzufügen anderer Kohlehydrate zu ersetzen. Es muss ja die Kuhmilch stets, um für den jungen Säugling verdaulich zu sein, entsprechend verdünnt werden. Diese Verdünnung nun, die eigentlich nur den Eiweisskörpern gilt, vermindert ebenso und zwar unwillkommener Weise den Gehalt an Fett und an Milchzucker. Nun sind diese beiden Körper ohnehin in der Kuhmilch spärlicher enthalten als in der Frauenmilch; verdünnt man also die Kuhmilch so weit, dass ihr Caseingehalt etwa 1% beträgt, so sinkt der Gehalt an Fett und Milchzucker entsprechend mit. Ein so dargestelltes Gemisch würde also enthalten:

1) Schlossmann, Ueber Art, Menge und Bedeutung der stickstoffhaltigen Substanzen in der Frauenmilch. Verh. der Gesellschaft für Kinderheilk. 1896.

2) Hesse, Ueber ein neues Ersatzmittel der Muttermilch. Verh. der Gesellschaft für Kinderheilk. 1897.

Eiweiss 1%, Milchzucker 1,2%, Fett 1%,

dagegen Frauenmilch:

Eiweiss 1,3%, Milchzucker mindestens 6%, Fett 3,6%.

Mit je 100 ccm genossener Nahrung würde der mit verdünnter Kuhmilch genährte Säugling also ein Weniger an physiologischem Nutzeffect von 42,82 Calorien gegenüber einem Brustkinde einnehmen. Diesem Missverhältniss kann man nun, wie schon erwähnt, durch Anreichern mit Fett und durch Zusatz von Milchzucker steuern. Die Anhänger derjenigen veralteten Theorien, die alles Uebel von zu fetter Milch abzuleiten geneigt sind, haben im Gegensatz hierzu das fehlende Fett durch Lösungen von Milchzucker oder aber durch Amylum „ersetzen" wollen. Besonders seit die Thatsache, dass ein Theil des Nahrungsfettes durch Kohlehydrate, und zwar in Proportion des Gehaltes an Calorien, vertretbar, vorzüglich durch Voit und Rubner's Arbeiten festgestellt war, haben derartige Vertretungstheorien den Anstrich wissenschaftlicher Begründung erhalten. Sehen wir jedoch näher zu, so müssen wir bekennen, dass eine solche in Wirklichkeit fehlt. Wohl wissen wir, dass beim im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Erwachsenen, ein Theil seines Nahrungsfettes durch Kohlehydrate ersetzt werden kann, wir kennen auch die Grenzen, bis zu denen heran man die Darreichung des Fettes dauernd beschränken darf — für den Organismus des Säuglinges liegen aber entsprechende zuverlässige Untersuchungen nicht vor, ja, sie können überhaupt nicht erbracht werden, denn beim Säugling kommt es nicht darauf an, denselben im N-Gleichgewicht zu erhalten, sondern vielmehr den regulären Aufbau seines Organismus zu veranlassen. In wie weit hier überhaupt ein Ersatz des einen Nahrungsmittels durch das andere möglich ist, ohne den naturgemässen Act des Aufbaues zu berühren, entzieht sich völlig unseren Kenntnissen. Nach den praktischen Erfahrungen, die ich bei Kindern gemacht, denen ein mehr oder minder grösserer Theil ihres Nahrungsfettes durch concentrirte Milchzuckerlösungen „ersetzt" war, kann ich meine geäusserten Bedenken erst recht aufrecht erhalten. Noch ganz anders und viel ungünstiger stellt sich die Sache dann, wenn an Stelle des Zuckers der Ersatz des Fettes durch Amylum erfolgen soll, da nunmehr dem Organismus die weitere Aufgabe zugemuthet wird, das Amylum in eine resorptionsfähige Substanz, in Zucker zu verwandeln, wenn anders es nicht unausgenutzt den Körper wieder verlassen soll.

Gerade für die Kinder der ersten Lebensmonate hat die Umwandlung des Mehles in Zucker besondere Schwierigkeiten. Das ausgewachsene Individuum beginnt die Verzuckerung der amylumartigen Kohlehydrate bereits in der

Mundhöhle bei der Verkleinerung derselben durch Kauen. Die saccharificirende Kraft des Speichels ist hierbei übrigens eine recht geringe. Nach Leo[1]) wird bei 1 Minute langem Kauen etwa 10% der in der Nahrung enthaltenen Stärke im Munde saccharificirt. Im Magen wird die Ptyalinwirkung jedoch sehr rasch aufgehoben, da dieselbe bei einem Säuregehalt von 0,01% ClH paralysirt wird. Dass ein Bissen aber eine volle Minute im Munde behalten wird, ist beim Erwachsenen etwas ganz Exceptionelles, beim jungen Säugling nun vollends auszuschliessen, bei dem jeder Schluck momentan in den Magen weiter geführt wird. Die Menge Kohlehydrate, die hier verzuckert werden könnte, wäre daher schon von vornherein als eine minimale anzunehmen. Die chemische Function des Mundspeichels bezeichnet Neumeister[2]) daher als eine ganz unwesentliche. Die eigentliche Verdauung der Stärke geht nun beim erwachsenen Individuum im Dünndarm vor sich, nachdem die Reaction des Darmes wieder alkalisch geworden und das stark verzuckernde Ferment des Pancreas dem Speisebrei beigemischt worden ist. Es können alsdann auch recht beträchtliche Mengen Stärke verzuckert und resorbirt werden.[3])

Beim Neugeborenen resp. beim jungen Säuglinge liegen nun die Verhältnisse etwas anders. Ein diastatisches Ferment findet sich hier im Speichel jedenfalls. Hammarsten[4]) betont ausdrücklich das Vorhandensein des Ptyalins im Speichel der Neugeborenen. Zur näheren Prüfung der Frage, wie sich in verschiedenen Phasen des ersten Lebensjahres die diastatische Kraft des Speichels gestaltet, habe ich Herrn stud. Wolf veranlasst, eine Reihe von Versuchen vorzunehmen. Die Gewinnung des Speichels geschah dabei nach einer äusserst einfachen Methode, deren ich mich bereits früher mit Erfolg bedient habe. Es wurden in gewöhnliche Verbandsgaze Wattebäusche eingepackt und mittels eines Zwirnfadens eingebunden, ähnlich wie die Tupfer, deren man sich zum Auswischen des Rachens bedient.

Diese Tupfer werden sterilisirt und dem zu untersuchenden Säugling eine bestimmte Frist in den Mund gehalten (5 Minuten). Das Kind reagirt auf diesen Reiz in der Regel durch energische Saugbewegung und man erhält auf diese Weise eine völlig genügende Menge Speichel. Dieselbe lässt sich quantitativ genau bestimmen durch Wägung des Tupfers

1) Ueber die therapeutische Anwendung von diastatischem Fermente. Therap. Monatshefte. 1896. Dec. S. 635.
2) Lehrbuch der phys. Chemie. I. S. 233.
3) Rubner, Zeitschrift für Biologie. Bd. XIX.
4) Lehrbuch der phys. Chemie. 1895. S. 225.

vor und nach dem Saugen. Es wird nun der mit Speichel durchnässte Tupfer direct in ein Reagenzglas, dass mit 10 ccm einer Stärkelösung von bestimmter Concentration angefüllt ist, hineingeschoben und 15 Minuten bei Bruttemperatur gehalten. In einer aliquoten Menge der Flüssigkeit wird alsdann durch Fehling'sche Lösung oder durch Vergährung die gebildete Zuckermenge bestimmt.

Obgleich Kinder aller Altersclassen des ersten Lebensjahres zur Untersuchung gelangt sind, haben sich doch stets positive Resultate ergeben. Die Intensität der Zuckerbildung schwankte freilich je nach Alter und Gesundheitszustand der Kinder ganz beträchtlich. Die Stärkelösung muss selbstverständlich vorher genau darauf geprüft sein, dass sie nicht etwa von vornherein bereits Zucker enthält oder beim Stehen im Brutofen solchen bildet: die Thatsache tritt alsdann unumstösslich zu Tage, dass der Gesammtspeichel von der Geburt an ein diastatisches Ferment enthält. Nach Zweifel[1]) sollten es aber nicht alle Speicheldrüsen sein, die dieses Ferment absondern, vielmehr ausschliesslich die Parotis. Aus den weiteren Untersuchungen des gleichen Autors, sowie Korowik's[2]) geht nun die weitere äusserst wichtige Thatsache hervor, dass das Pancreassecret in den ersten Lebenswochen ein diastatisches Vermögen nicht besitzt, dass also die für die Verdauung der Stärke wichtigste Drüse zu dieser Zeit noch keine Function in dieser Richtung ausübt.

Aus diesen Thatsachen hat dann die Kinderheilkunde den richtigen Schluss gezogen, für die Kinder der ersten Lebenswochen die Einführung stärkehaltiger Kohlehydrate zu untersagen, da dieselben eben nicht verdaut werden können. Dieser Satz war ein unangefochtenes Gemeingut der wissenschaftlichen Pädiatrie geworden.

Baginsky[3]) weist erst vom Ende des dritten Lebensmonates die Kindermehle nicht vollständig ab, betont jedoch die Erfahrung, dass länger dauernde Ernährung mit jedem Kindermehle leicht Dyspepsie erzeugt. Biedert kommt auf Grund des nachgewiesenen Functionsdefectes der Speicheldrüsen zu dem Satze, dass ein Säugling vor der Zahnentwicklung keine Amyleen erhalten dürfe, weil er sie nicht verdaue. Uffelmann[4]) will die Darreichung von Kindermehlen auf alle Fälle unterlassen sehen, bis das Kind nicht mindestens in den zehnten Monat eingetreten ist, ja, er räth dringend,

1) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.
2) Maly's Jahresber. Bd. 3.
3) Jahrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. S. 41.
4) Handbuch der Kinderheilkunde. 1893. S. 21.

Kindermehle, wenn überhaupt, nicht vor Beginn des zweiten Jahres zu verabreichen. Henoch[1]) lässt etwa bis zur zehnten Woche absolut keine Nahrung reichen, welche aus Amylaceen besteht, weil alle diese Stoffe eine zur Umwandlung in Zucker genügende Menge Speichel erfordern. Für Seitz[2]) ist nach erfolgtem Durchbruch der ersten Zähne, im Allgemeinen am Ende des dritten Lebensquartales der Zeitpunkt gekommen, von dem an man Mehlzubereitungen geben kann; dieselben können aber nie zur Ernährung von Säuglingen in den ersten sechs bis acht Monaten verwendet werden, denn sie enthalten viel zu grosse Mengen Amylum, als dass der kindliche fermentarme Verdauungsapparat damit fertig werden könnte. Die Zufuhr einer mehlhaltigen Nahrung innerhalb des ersten Lebenshalbjahres, in welcher Form und unter welchem Namen es auch sei, bezeichnet Unger[3]) als direct schädlich. Es liesse sich das Verzeichniss der Autoren, die die Ernährung junger Säuglinge mit stärkehaltigen Präparaten widerrathen, noch um ein Beträchtliches fortsetzen, es erübrigt dies jedoch, da ohnehin schon ersichtlich ist, dass der eine den Zeitpunkt, von dem an die Darreichung von Amylum statthaft ist, früher, der andere später gekommen sieht, dass für die ersten Lebenswochen jedoch alle ein absolutes Verbot derselben für angezeigt halten.

In diese sich mehr und mehr einbürgernde Lehrmeinung ist nun vor nicht langer Zeit durch eine Arbeit Carstens' und die daraus von Heubner gezogenen Schlussfolgerungen Bresche gelegt worden.

Carstens glaubt nämlich durch eine grosse Reihe von äusserst subtil angestellten Verdauungsversuchen den Beweis geführt zu haben, dass auch von jungen Säuglingen Mehl und zwar in ganz beträchtlichen Mengen verdaut werden kann. Heubner[4]) hat diese Ansicht zur seinen gemacht und sagt bereits in seiner „Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter“ vor Erscheinen der Carstens'schen[5]) Arbeit in Ankündigung derselben: gewisse Mehlarten erfahren auch im Darme sehr junger Säuglinge eine ganz vorzügliche Ausnützung.

Nur kurze Zeit später fasste Heubner[6]) in einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft seine Ansichten über diesen Gegenstand dahin zusammen, dass

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1889. S. 76.
2) Grundriss der Kinderkrankheiten. 1894.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1894. S. 20.
4) Handbuch der spec. Therapie von Penzoldt und Stutzing. 1896. S. 174.
5) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 201 ff.
6) Verh. der Ges. für Kinderheilkunde. 1896. S. 169.

1) von jungen Säuglingen (d. h. bis zum vierten Monat) das ihnen dargereichte Mehl in ausgiebigster Weise verzuckert und resorbirt wird;

2) die zeitweilige Darreichung von Mehl für dieselben von Nutzen ist;

3) die einfachen Mehle den sogenannten Kindermehlen vorzuziehen sind.

Für die dritte dieser drei Thesen, die auch Carstens als zu Recht bestehend ansieht, will Letzterer die Beschränkung eingefügt wissen, dass in gewissen Fällen und zwar auch von kranken Kindern die Kindermehle gut ausgenutzt werden.

Freilich weist Heubner[1]) später die Ansicht zurück, als wolle er eine neue Aera des Mehlbreiaufpappelns inauguriren; ebenso hat Carstens gleich im Anfange seiner Darlegungen betont, dass er weit davon entfernt ist, ein Plaidoyer für die Aufütterung der Kinder mit Mehlen zu halten und die Reclamemacherei der Mehlfabrikanten zu unterstützen; leider aber haben die Carstens-Heubner'schen Untersuchungen doch vielfach die Wirkung gehabt, dass manche Aerzte nunmehr die ihnen ohnehin sympathische Verabreichung von stärkehaltigen Nahrungsmitteln für wissenschaftlich begründet hielten und somit einer erneuten Vermehrung der mit Mehlpräparaten, also unrational, ernährten Säuglinge veranlasst haben.

Aus diesem praktischen Grunde glaubte ich die ernstlichen Bedenken, die sich mir bei 2½jähriger Nachprüfung der Carstens'schen Veröffentlichungen in der Deutung derselben ergeben haben, bereits jetzt veröffentlichen zu sollen, wenn ich meine Arbeiten hierüber auch durchaus nicht als abgeschlossen betrachte.

II.

Die von Heubner und Carstens vertretene Ansicht von der Resorbirbarkeit des Mehles im Darme junger Säuglinge stützt sich auf folgende Experimente:[2])

Die zwölf Versuchskinder standen in einem Alter von 5 Wochen bis zu 1 Jahr und zwar waren:

unter 8 Wochen:	fünf (Nr. I, II, VII, VIII, X, davon eins 5 Wochen, eins 6½ Wochen, zwei 7 Wochen und eins 7½ Wochen);
9 „	ein Kind (Nr. XI);
12—15 „	fünf Kinder.

Das Kind Nr. II war 1 Jahr alt und gehört somit nicht mehr zu den „jungen Säuglingen". Sämmtliche Kinder bis auf eins haben noch nicht das Gewicht eines Neugeborenen. Die verzehrte Mehlmenge, Reismehl, Kufekemehl, Nestlemehl

1) Verh. der Ges. für Kinderheilk. Lübeck 1895.
2) Verh. der Ges. für Kinderheilk. Bd. XII. 1895. S. 169.

und Hafermehl betrug 80—122 g. Die Einzelportionen betrugen 3,0—5,0 g; die dem invertirten Mehle entsprechende Zuckermenge wurde nach Allihn bestimmt; der Koth wurde in Guttaperchapapier aufgefangen, gesammelt, getrocknet und ebenfalls nach Invertirung des eventuell noch in demselben vorhandenen Mehles der diesem entsprechende Zuckergehalt nach Allihn bestimmt. Die durch Inversion aus dem Kothe erhaltene Zuckermenge war bei elf Kindern eine minimale, nur etwa 0—6,3 % des eingeführten Kohlehydrates liess sich auf diese Weise wieder im Stuhl nachweisen. Carstens nimmt daher an, dass in sämmtlichen Fällen, zwar mit Unterschied aber doch vorzüglich das Mehl verdaut worden ist, denn wenn von einer Nahrung mehr als 90 % verdaut sind, so ist dieselbe als vorzüglich ausgenutzt zu bzeichnen.

Die Frage, in welcher Weise die resorbirten Mehle zum Aufbau des Körpers verwendet werden, kann Carstens nicht beantworten, da man hierzu den Gesammtstoffwechsel des Kindes mit berücksichtigen müsste, was ihn jedoch zu weit geführt haben würde. Eine Ausnahmestelle in der Versuchsreihe nimmt der Fall VII (Kind Bohn) ein, insofern als hier das Kind während des Versuches starb und der Mehlgehalt in den verschiedenen Theilen des Verdauungscanales bestimmt werden konnte. Das Versuchskind starb 12 Stunden 45 Min. nach Beginn des Versuches und hatte anscheinend 34,2% des consumirten Reismehles verdaut (22,5 g verzehrt, 14,808 g wiedergefunden). Zucker fand sich dabei ausser im Magen nirgends im Verdauungstractus, woraus nach Carstens zu schliessen ist, dass die Resorption der Invertirung auf dem Fusse folgt. Da die unteren Darmabschnitte weniger Mehl enthalten als die oberen, da also im Darme weiter Mehl verschwindet, so soll es wahrscheinlich sein, dass auch der Darmsaft im Stande ist, Mehl zu invertiren.

Zieht man das Resumé aus den Untersuchungen Carstens', so ergiebt sich die Thatsache, dass dieser Autor der Ansicht ist, dass alles von ihm den Versuchskindern gegebene Mehl entweder in Zucker verwandelt und resorbirt worden ist oder aber mit dem Kothe wieder ausgeschieden wurde. Verabreichtes Mehl minus im Kothe ausgeleertes Mehl ist für ihn verzuckertes und resorbirtes, dem Körper zu Nutze gekommenes Mehl. Die Möglichkeit, dass das Mehl im Verdauungstractus von Säuglingen und besonders den magendarmkranken Säuglingen einem anderen Schicksale anheimfällt, findet sich nirgends auch nur andeutungsweise erwähnt. Und doch dürfte das aus dem Verdauungstractus verschwundene Mehl nicht verzuckert und nicht verdaut, sondern auf anderem Wege verschwunden

sein, nämlich durch Zersetzung und Vergährung. Ich weise hier auf den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Zersetzung und Vergährung der Kohlehydrate im Darme in Kürze hin.

Neben den durch Enzyme vermittelten Processen, heisst es bei Hammarsten[1]), verlaufen in dem Darme Processe anderer Art, die von Mikroorganismen vermittelten Gährungs- und Fäulnissvorgänge. Diese verlaufen weniger intensiv in den oberen Theilen des Darmes, nehmen aber gegen den unteren Theil desselben an Intensität zu, um endlich im Dickdarm und Enddarm wieder an Stärke abzunehmen. In dem Dünndarme kommen, so lange der Inhalt noch stärker sauer reagirt, zwar Gährungen, aber keine Fäulnissprocesse vor. Aehnlich sagt Gamgee[2]) in seiner physiologischen Chemie der Verdauung: Im ganzen Dünndarm spielen sich wichtige Gährungsprocesse ab; die hauptsächlichsten, hierbei entstehenden Producte sind Alcohol, Milchsäure, Essigsäure und Bernsteinsäure, in meinen Fällen noch CO_2 und H. Die Menge der durch organisirte Fermente im Dünndarm gebildeten Säure ist so gross, dass der Inhalt des Dünndarmes vom Pylorus bis zum Coecum stets sauer ist. Auf letzteren Punkt weise ich besonders hin, da sich hieraus Unterschiede in der Beurtheilung der Reaction des Stuhles künstlich genährter Kinder erklären lassen. Biedert[3]) hat direct erwiesen, dass durch Stärkemehl- und Milchzuckerzusatz der Stuhl künstlich genährter Kinder sauer wird, während sonst die alkalische Reaction vorherrscht. Das Vorkommen von Gährungserscheinungen im Darme und die grosse Bedeutung derselben ist heute eine physiologisch völlig anerkannte Thatsache, wenn auch durch exacte Versuche erwiesen ist, dass auch ohne die Anwesenheit von Mikroorganismen Verdauungsvorgänge normal vor sich gehen können. Bei dem Verdauungstractus der Kinder und nun gar der magendarmkranken Kinder handelt es sich aber gerade um Verhältnisse, bei denen wir ohne weiteres die Anwesenheit von zahllosen Bacterien mit in Ansatz zu bringen haben. Es liegt daher der Verdacht nicht so fern, dass auch bei den Carstens'schen Versuchen ein Theil des Mehles entweder gar nicht erst verzuckert, sondern direct in Körper übergeführt worden ist, die mit Harn und Koth ausgeschieden worden sind, ohne im letzteren durch Inversion in reducirende verwandelt werden zu können, oder dass der aus ihnen gebildete Zucker sofort weiter gespalten und zu Körpern verarbeitet worden ist, die nicht, oder doch wenigstens nicht im

1) Lehrbuch der physiol. Chemie. III. Aufl. 1895.
2) Gamgee, Phys. Chemie der Verdauung. 1897 bei Deuticke.
3) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. S. 160.

vollen Maasse zur Ausnutzung gelangen. Schon die Tabelle Carstens' lässt einen derartigen Gedanken aufkeimen; trotz der anscheinend guten Ausnutzung des Mehles haben sechs Kinder an Gewicht abgenommen, zwei starben während des Versuches, drei Kinder nahmen zu (im Durchschnitt 30 g) und ein Kind blieb auf seinem Gewicht bestehen.

Bereits in der Discussion, die sich an Carstens' Mittheilungen anschloss, betonte Biedert, allerdings im Hinblick auf Eiweiss, dass im Darme nicht nur verdaut, sondern auch zersetzt werden kann und dass, was im Stuhlgange erscheint und nicht erscheint, kein Maass für die Verdauung ist. Noch klarer ist dieser Gedanke in der neuesten Auflage seines Buches über Kinderernährung im Säuglingsalter ausgesprochen.

Es galt daher für mich, an die Lösung der Frage heranzutreten, wie gross wohl der Antheil der Zersetzung an dem Verschwinden des Mehles aus dem Darme junger Säuglinge sein **kann**; die im Folgenden angeführten Versuche geben hierauf einen gewissen Hinweis.

III.

Die bislang vorliegenden Untersuchungen über die Fähigkeiten der im Säuglingsdarm lebenden Mikroorganismen in Bezug auf die Zerlegung der Kohlehydrate beschränken sich fast ausschliesslich auf die Beobachtung derselben auf **zuckerhaltigem** Nährboden. Bereits Escherich hatte in seiner classischen Arbeit über die Darmbacterien auf die Zucker spaltenden Eigenschaften der verschiedenen Bacterienarten hingewiesen, und auf die Beziehungen der Darmbacterien zu den Gährungsvorgängen im Säuglingsdarme aufmerksam gemacht. Schon aus diesen Arbeiten ergiebt sich mit völliger Sicherheit die Thatsache, dass man unter keinen Umständen annehmen darf, dass aller in den Darm eingebrachter, sei es als Nahrung aufgenommener, sei es dort erst entstandener, Zucker nun wirklich auch der Ernährung zu gute kommt, dass vielmehr schon im normalen Darme Gährungen statthaben, durch welche aus dem Zucker gasige Producte entstehen, die mit den Fäces abgehen. Ich verweise in Bezug auf die Details auf die Originalarbeit, da es sich ja bei diesen Versuchen im Wesentlichen nur um die Zersetzung verschiedener Zuckerarten handelt.

Gründliche Untersuchungen über die Biologie der Darmbacterien folgen alsdann von Baginsky.

Zunächst untersuchte dieser Autor die Lebensverhältnisse des Bacterium lactis aerogenes.[1]) Es fand sich, dass das Bact. lact. aerogenes auf amylumhaltigem Nährboden **keinen Zucker**,

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XII. 1888. S. 439.

sondern aus diesem eine freie Säure, nämlich Essigsäure, bildet. Bei Sauerstoffabschluss ist die Gährung geringer. Zucker wurde nie erhalten. Die entstehenden Gase sind: CO_2, N, CH_4 und H.

Das Bact. coli[1]) bildet aus Amylum keinen Zucker, bei Vergährung von Michzucker entsteht Essigsäure, Ameisensäure und Milchsäure.

Diesen grundlegenden Arbeiten Escherich's und Baginsky's sind zahlreiche andere gefolgt, die die biologischen Eigenschaften der Darmbacterien von den verschiedensten Seiten aus behandelten, gerade aber in Bezug auf die Fähigkeit derselben, nicht dextrinirte Kohlehydrate zu lösen, im Stiche lassen. Ich habe mich daher auf die Inangriffnahme dieser Frage vorläufig beschränkt und drei Gruppen von Versuchen ausgeführt, einmal solche, bei denen die Mehllösungen mit Kothpartikelchen, zweitens solche, bei denen mit Reinculturen von Bact. lactis aerogenes, und drittens solche, in denen mit Reinculturen von Bact. coli comm. inficirt wurde. Als Medium, um die Vermehrung überhaupt zu ermöglichen, wurde Koch'sche Peptonbouillon, in einzelnen Fällen auch die Cohn'sche Salzlösung benutzt. Die Kothpartikelchen, ebenso wie die Reinculturen stammten aus dem Darm von an schweren Enteritiden leidenden Kindern, die mit amylumhaltiger Nahrung ernährt worden waren, und zwar wurden ausschliesslich möglichst frische Reinculturen benutzt. Es wurde aus den mit Stuhl beimpften Platten der betreffende Mikroorganismus in Bouillon isolirt und derselbe, nachdem seine Identität durch das Verhalten sterilisirter Milch gegenüber festgestellt war, nunmehr sofort auf den amylumhaltigen Nährboden überimpft. Es wurden im Allgemeinen ½—1½% Amylumlösungen benutzt und zwar solche von Reismehl, Kartoffelmehl und reiner Stärke. Alle Versuche wurden sowohl aerob als anaerob ausgeführt. Zu letzterem Zwecke benutzte ich etwa 200 ccm haltende Druckkolben, die mit doppeltperforirtem Gummistopfen und den nöthigen Drahtligaturen verschlossen wurden. Durch die Stopfen führten zwei mit Glashähnen versehene Glasröhren, von denen die eine bis auf den Grund des Gefässes ging. Nach erfolgter Beimpfung wurden die zu anaeroben Versuchen bestimmten Gefässe ad Maximum evacuirt. Der Gehalt an Kohlehydraten in den Nährflüssigkeiten wurde in der Weise bestimmt, dass in einem adäquaten Theile nach vierstündigem Kochen mit HCl im Rückflusskühler die entstandene Zuckermenge in der von mir beschriebenen Weise bestimmt[2]) wurde; der Gehalt an Kohlehydraten nach Beendigung der Versuche wurde in gleicher Weise ermittelt.

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XIII. 1889. S. 352.

2) Schlossmann, Zur Methodik der quantitativen Zuckerbestimmung. Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 45.

Nummer	Name der Versuchskinder	Art des zugesetzten Kohlehydrates	% Menge	Dauer des Versuchs	Art der Nährflüssigkeit	% des Kohlehydrates sind zersetzt	Bemerkungen.
		I. Infection mit Kothpartikeln.					
1	Hadik	Reismehl	1/2	72 Std.	Koch'sche Bouill.	31,7	Aerob.
2	Hadik	„	1/2	72 „	„ „	39,4	Anaerob.
3	Hadik	Kartoffelmehl	1/2	72 „	„ „	36,3	„
4	Posselt	Reismehl	1/2	60 „	„ „	16,5	„
5	Posselt	„	1/2	60 „	„ „	19,6	„
6	Wackwitz	„	1/2	72 „	„ „	23,7	Aerob.
7	Feigl	„	1 1/2	72 „	„ „	14,2	Anaerob.
		II. Infection mit Bact. lactis aerogenes.					
8	Hadik	Reismehl	1/2	72 Std.	Koch'sche Bouill.	57,4	Aerob.
9	Littner	Kartoffelmehl	1 1/2	60 „	„ „	23,2	„
10	Reissner	Reismehl	1 1/2	60 „	„ „	51,7	Anaerob.
11	Hadik	Stärkemehl	1/2	72 „	„ „	82,4	„
12	Hadik	Reismehl	1/2	72 „	„ „	88,7	„
13	Littner	„	1	60 „	„ „	49,2	„
14	Diettrich	„	1 1/2	60 „	Cohn'sche Salzlös.	32,4	„
15	Jacob	Stärkemehl	1 1/2	60 „	Koch'sche Bouill.	39,7	„
16	Wackwitz	„	1/2	60 „	„ „	72,4	„
17	Wackwitz	Reismehl	1/2	72 „	„ „	69,4	„
18	Posselt	„	1	72 „	„ „	53,3	„
		III. Infection mit Bact. coli commune.					
19	Hadik	Reismehl	1/2	72 Std.	Koch'sche Bouill.	3,6	Aerob.
20	Posselt	„	1 1/2	72 „	„ „	2,3	„
21	Hadik	„	1 1/2	48 „	„ „	26,1	Anaerob.
22	Mildner	Stärkemehl	1/2	72 „	„ „	38,9	„
23	Wackwitz	Reismehl	1/2	60 „	„ „	21,6	„
24	Feigl	Stärkemehl	1	72 „	„ „	17,4	„
25	Böhme	Kartoffelmehl	1/2	72 „	„ „	33,6	„
26	Damm	Reismehl	1 1/2	72 „	„ „	13,2	„

Betrachten wir die in der vorstehenden Tabelle zusammengestellten Resultate, so sehen wir, dass in der That durch den Einfluss der im Darme der Säuglinge und in unseren Fällen speciell magendarmkranker Säuglinge vorkommenden Mikroorganismen eine Zersetzung nicht dextrinirter Kohlehydrate stattfand. Ja, diese Zersetzung ist eine viel beträchtlichere, als man von vornherein anzunehmen geneigt sein dürfte. Benutzt man zur Infection der Probelösungen keine Reinculturen, sondern direct Kothpartikel, ein Convolut also von allen erdenkbaren Mikroorganismen, so sieht man dennoch innerhalb von etwa 72 Stunden bis zu 39% der in der Probelösung befindlichen Kohlehydrate zerlegt werden. Einen merklichen Unterschied zwischen der aerobiosen und anaerobiosen Zucht kann man aus der Tabelle nicht herausfinden. Naturgemäss handelt es sich hierbei nicht um reine Gährungsvorgänge, sondern um Mischung von Fäulniss und Gährung. Viel instructiver sind

die mit Reinculturen von Bact. lactis aerogenes angestellten Versuche. Wir ersehen, dass dem Bact. lactis aerogenes die Eigenschaft zufällt, nicht dextrinirte Kohlehydrate äusserst lebhaft anzugreifen und zwar ganz besonders dann, wenn durch Entziehung des atmosphärischen Sauerstoffes die Kohlehydrate als Reservequelle für denselben in Betracht kommen. Ganz auffällig erscheint in dieser Beziehung eine Cultur, die dem Kinde Hadik entstammt. (8, 11, 12).

Bei Aerobiose zerlegt dieser Mikroorganismus 57,4% der Reincultur einer circa ½% Kleisterlösung, bei Abschluss des Luftgehaltes jedoch in derselben Zeit 88,7%. (Nr. 11). Fast $^{9}/_{10}$ des gesammten Kohlehydrates fallen somit in 72 Stunden der Zerlegung anheim.

Wieder anders, aber anscheinend auch ganz typisch ist das Verhalten des Bact. coli commune; dieses hat bei O-Anwesenheit so gut wie gar nicht die Macht, den Kohlehydraten gefährlich zu werden; entzieht man den Culturen jedoch bei Darreichung einer sonst günstigen Nährlösung den atmosphärischen Sauerstoff, so beginnt eine ganz lebhafte Zersetzung des Mehles; dieselbe erreicht jedoch niemals den Umfang, wie wir dies beim Bact. lactis aerogenes sehen können. Ich bemerke hierbei aber nochmals ausdrücklich, dass ich mich bei meinen Versuchen stets möglichst frischer Culturen bedient habe, die aus dem Darm von Kindern stammten, die an schweren Darmerscheinungen litten und mehr oder weniger lange mit Mehl und Mehlpräparaten ernährt worden sind. Die Fähigkeit, nicht dextrinirte Kohlehydrate in der oben erwähnten Energie zu zerlegen, geht nämlich mit fortgesetztem Ueberimpfen von einem kohlehydratfreien Nährboden auf den andern immer mehr zurück. Dieselbe ist von mir z. B. bei einer mir von Herrn Professor Escherich freundlichst zur Verfügung gestellten Cultur des Bact. lactis aerogenes ebenso wie bei einer aus dem Institut für Infectionskrankheiten stammenden, als weit unter meinem geringsten Werth (Nr. 9) stehend gefunden worden.

Nach dem Gesagten ist als erwiesen zu betrachten, dass die im Darme von Säuglingen domicilirenden Mikroorganismen exquisit das Vermögen besitzen, Mehl zu zerlegen, d. h. in Körper überzuführen, die nicht Kupfersulphatlösung reduciren. Es wäre nun zweierlei denkbar, einmal nämlich, dass zunächst aus dem Mehle Zucker gebildet wird und dieser dann sofort weiter gespalten wird oder aber dass die Mehlmolecüle direct, ohne erst in Zucker überführt zu werden, von den Mikroorganismen verarbeitet werden. Ich habe nun in keiner Phase der Versuche je in den Lösungen Zucker nach-

weisen können, ich kann mich daher völlig der Ansicht Baginsky's anschliessen, dass hier Zuckerbildung überhaupt nicht statthaben dürfte.

Welche Producte entstehen nun bei der angedeuteten Zersetzung des Mehles? Hierüber haben besonders die anaerob angesetzten Versuche klare Hinweise gegeben, indem sich nämlich bei diesen die Entstehung von Gasen bereits zehn Stunden nach Beginn derselben zeigte. Ich verfüge über acht Analysen der gebildeten Gase.

Fall 2:
CO_2 = 57,7%
+ CH_4 = 23,6%
O —
N = 18,7%.

Fall 7:
CO_2 = 78,3%
N = 12,5%
+ CH_4-Spuren
O = 6,4%.

Fall 10:
CO_2 = 72,9%
N = 28,7%
+ Kohlenwasserstoffe, O } Spuren.

Fall 16:
CO_2 = 61,4%
N = 36,1%
+ Kohlenwasserstoffe 0,8%
O-Spuren.

Fall 18:
CO_2 = 79,4%
N = 21,2%
O, + Kohlenwasserstoffe } Spuren.

Fall 21:
CO_2 = 48,2%
N = 50,0%
O, + Kohlenwasserstoffe } Spuren.

Fall 24:
CO_2 = 51,4%
N = 47,9%
O, + Kohlenwasserstoffe } Spuren.

Fall 26:
CO_2 = 59,7%
N = 40,3%
O, + Kohlenwasserstoffe } —

Es zeigt sich, dass die Aussaat von Kothpartikeln direct, wie ja auch nicht anders zu erwarten, in den zwei Fällen, in denen die Gase analysirt wurden, recht wechselnde Befunde ergaben, denn während wir in Fall 2 recht bedeutende Mengen Wasserstoff und Kohlenwasserstoff finden, circa ¼ des gesammten Gasvolumens, fehlten diese bei Fall 7 fast gänzlich, dagegen treffen wir hier auf freien O in ziemlicher Quantität. Neben den eigentlichen Gährungsvorgängen mögen hier eben Fäulnissvorgänge verschiedener Art mitgespielt haben. Regelmässiger ist die Zusammensetzung der Gase, wenn man Reinculturen benutzt, doch scheint die Kohlensäurebildung ebenso wie ja überhaupt der

ganze Zersetzungsvorgang energischer bei Verwendung des Bact. lactis aerogenes, als bei Bact. coli commune. Sehr auffallend und meiner Ansicht nach bedeutungsvoll ist das regelmässige Entstehen von freiem N, der offenbar aus den Nährflüssigkeiten stammt. Bact. coli vermag also ebenso wie Bact. lactis aerogenes aus Eiweiss und Pepton freien N abzuspalten, ein Vorgang, der ein Analogon findet in der Einwirkung von Bromlauge auf Harnstoff (Hüfner'sche Reaction) und den ich als Nitrolyse bezeichne.[1]) Ueber die einzelnen Phasen dieses Vorganges fehlt noch jede Vorstellung, doch kann man wohl daran denken, dass ein Theil der Endproducte, die hierbei entstehen und im Verhältniss viel mehr H enthalten als das Ausgangsmaterial, das Mehl, diese H-Atome den Amidogruppen des Eiweisses respective Peptones entzieht. Hierbei kommen wir auf die nicht gasigen Endproducte der Mehlzerlegung durch die Darmbacterien zu sprechen, doch ist es noch schwerer, sich hierüber feste Vorstellungen zu schaffen, denn auch nicht zwei Untersuchungen, auch bei völlig gleichen Bedingungen, geben übereinstimmende Resultate.

Der Grund hierfür ist in dem Umstande zu suchen, dass eine fortgesetzte Weiterzerlegung der entstandenen Producte vor sich geht. Als regelmässige Befunde bei der Verwendung von Bact. coli commune dürfte man Essigsäure, Diacetessigsäure, Propionsäure, Bernsteinsäure, Aceton und Buttersäure zu bezeichnen haben, dagegen fand ich Bernsteinsäure bei Verwendung des Bact. lactis aerogenes nicht, sonst aber die gleichen Producte.

Zur Durchführung eines wirklichen quantitativen Versuches, bei dem die einzelnen Producte in den verschiedenen Phasen der Vergährung zu bestimmen wären, bin ich trotz mehrfachen Anlaufes hierzu nicht gekommen, ich glaube aber, dass die Beobachtung der biologischen Eigenschaften der im Darme von an Verdauungskrankheiten leidenden Kindern ganz wesentliche Aufklärungen über klinische Erscheinungen bringen dürfte und sich vielleicht auf diesem Wege manches Dunkle in der Aetiologie und Pathologie der Intestinalerkrankungen des Säuglingsalters klären lassen wird.

IV.

Wir haben im Vorstehenden gesehen, dass Mehl durch die Einwirkung von Bacterien im Reagensglasversuche leicht und in ganz beträchtlichen Mengen zersetzt und in Stoffe übergeführt

---

1) Schlossmann, Ueber einige bedeutungsvolle Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch. Verlag von B. G. Teubner. 1898.

werden kann, die dem Organismus gar nicht oder nicht in vollem Maasse zu gute kommen.

Es bleibt noch übrig, auf die Frage einzugehen, ob im Darme des Säuglings die Verhältnisse so liegen, dass man eine derartige Vergährung oder besser Zersetzung, da ja nur ein Theil der Endproducte Gase sind, annehmen darf. In der That liegen hier die Verhältnisse für ein ähnliches Schicksal des Mehles sehr günstig und so Manches spricht direct dafür, dass eine gleiche nutzlose Verschwendung eingeführter Kohlehydrate unter Umständen Platz greifen kann. Zunächst trifft das Mehl im Säuglingsdarm die Mikroorganismen, mit denen unsere Versuche angestellt worden sind, in reichlicher Menge an; ja, hier braucht es gar nicht erst zu einer gewissen Vermehrung der Bacterien zu kommen, wie in unseren Culturversuchen, sondern die Zersetzung wird unmittelbar beginnen; hierdurch ist es ermöglicht, dass dieselbe viel rascher vor sich geht. Zwei weitere Umstände helfen zur Beschleunigung des Weiteren bei, die sich im Reagensglasversuche nicht nachahmen lassen. Erstlich nämlich die Bewegung der Ingesta bei ihrer Wanderung durch die verschiedenen Abschnitte des Darmes, bei der es immer zur Zugänglichmachung neuer Partien des Darminhaltes für die Angriffe der Darmbacterien kommt. Zweitens aber wird der Zersetzungsprocess im Darmcanal dadurch wesentlich gefördert, dass die alkalische Darmwandung durch Resorption und Neutralisirung fortgesetzt Theile der sauren Gährungsproducte entfernt; denn es unterliegt keinem Zweifel, dass sowohl Bact. lactis aerogenes wie Bact. coli commune für ihre Weiterentwickelung ebenfalls an gewisse Grenzen in Bezug auf die Höhe der Acidität, die ihre Nährlösungen vertragen können, gebunden sind. So erhält man z. B. durch Bact. lactis aerogenes eine ungleich lebhaftere und anhaltendere Zersetzung von Milchzucker, wenn man eine genügende Menge von kohlensaurem Zink zusetzt. Im Darmcanal liegen nun die Verhältnisse so, dass zunächst eine hochgradige Säuerung des Darminhaltes nicht eintritt, indem fortgesetzt gewisse Quanten Säure gebunden werden. Erst wenn ein Uebermaass von Säure vorhanden ist, wird die Vermehrung der Darmbacterien langsamer von statten gehen, es wird dann auch die Mehlzersetzung eine immer geringfügigere werden. Es deckt sich somit diese theoretische Deduction mit der Erfahrung Carstens', dass bei andauenderer Verabreichung des Mehles die „Ausnützung" desselben abnimmt.

Es giebt jedoch noch weitere Hinweise, die für die Nichtverzuckerung, sondern Zerlegung der nicht dextrinirten Kohlehydrate im Säuglingsdarme sprechen. Das ist in erster Linie die Beschaffenheit der Stühle also ernährter Säuglinge.

Weisen dieselben nicht ohne weiteres durch ihren widerlich süsslichen Geruch auf die Producte der Fettsäurereihe hin? Giebt nicht ihr schaumiges Aussehen einen Fingerzeig für ihren Reichthum an Gasen? Auch die Beobachtung, dass mit Mehl gefütterte Kinder regelmässig einen höheren Grad von Tympanie des Leibes erkennen lassen, sowie dass dieselben unter häufigen und energischen Blähungen leiden, spricht in dem von mir angedeuteten Sinne. Ja, ich glaube, dass man unschwer auch klinisch das Bild der „Mehlzersetzungsintoxication" wohl von den anderen Formen der Säuglingserkrankungen scheiden kann. Das sind blasse, aufgedunsene Kinder, die nach abwechselnder Obstipation und leichten Diarrhöen plötzlich schwer mit den oben geschilderten Ausleerungen erkranken und sich durch eine gewisse comatöse Benommenheit von den unruhigen und wimmernden Altersgenossen unterscheiden, die im Gegensatze hierzu an den Folgen putrider Eiweisszersetzung leiden. Alle Kinder, die mir das Untersuchungsmateriel zu den auf S. 127 angeführten Versuchen geliefert haben, zeigten das gleiche Verhalten in dieser Beziehung. Bei allen diesen Kindern habe ich aber des Weiteren beträchtliche Mengen Aceton im Harn gefunden, bei Hadik (Nr. 1, 2, 3, 8, 19, 21), Posselt (Nr. 4, 18, 20), Wackwitz (Nr. 6, 16, 17, 23) und Feigl (Nr. 7, 24) war im Destillat des Urines deutlich Buttersäure nachweisbar.

Ich habe seitdem Gelegenheit gehabt, in einer grossen Anzahl von Fällen mich von der Gleichmässigkeit eines Krankheitsbildes bei solchen Kindern zu überzeugen, die mehr oder weniger andauernd während der ersten Lebensmonate mit Mehl gefüttert worden waren und bei denen manchmal nach anscheinendem Wohlbekommen eine schwere Verdauungsstörung der gekennzeichneten Art einsetzte. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, dass Zersetzungsproducte des Mehles eben so schwere Folgeerscheinungen nach sich ziehen können, wie die des Eiweisses. Und während man die Formen acuter Enteritiden, die auf putrider Eiweissfäulniss beruhen, wenn auch selten, so doch sicher bei Brustkindern zu Gesichte bekommt, habe ich bei solchen ähnliche Erscheinungen, wie die bei der Mehlvergährung künstlich gepappelter Kinder, niemals gesehen. Ich glaube auch nicht, dass der Milchzucker der Nahrung allein im Stande ist, derartige schwere Gährungsdurchfälle herbeizuführen; denn dem widersprechen die Erfolge der von mir angewandten Therapie. Basirend auf den Erwägungen Escherich's[1]) gebe ich, nachdem ich durch ein

1) Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. (Therap. Monatshefte. 1887. S. 390).

leichtes Laxans und etwaige reichliche Darmirrigation die gährenden Mehlmassen entfernt habe, verdünnte Sahne als Nahrung und sehe die bedrohlichen Erscheinungen ebenso rasch verschwinden als das Körpergewicht sich dauernd heben. Dass man in anderen Fällen, wie dies ja auch s. Z. von Escherich zuerst vorgeschlagen worden ist, die Eiweissfäulniss durch Verabreichung von Kohlehydraten bekämpfen kann und soll, ist selbstverständlich. Hierbei kann man sich vielleicht auch vorübergehend ohne Schaden des Mehles bedienen, doch habe ich seit zwei Jahren ohne dasselbe völlig befriedigende Resultate erzielt, indem ich an seiner Stelle ein schleimiges Decoct oder einfache Milchzuckerlösung verwandte. Ganz dünne Lösungen von Hühnereiweiss mit Milchzucker haben mich regelmässig voll befriedigt; die Hauptaufgabe jeder Therapie im Säuglingsalter bleibt stets den Patienten möglichst rasch auf entsprechend verdünnte, überfettete oder gezuckerte Milch ohne jeden Mehlzusatz zurückzuführen. Gegen den jetzt unter den Collegen üblichen Schematismus, reflectorisch Calomel und Mehlsuppe zu verordnen, kann nicht energisch genug Front gemacht werden.

Will man, und das wäre eine äusserst dankenswerthe Aufgabe, an abermaligen Versuchen zur Klarheit darüber kommen, wieviel Mehl junge Säuglinge wirklich verdauen können, d. h. in Zucker überführen und dem Körper voll zu gute kommen lassen, so wird sich nach dem Dargelegten freilich die Arbeit wesentlich complicirter gestalten. Es müssen alsdann die gesammten Einnahmen und Ausgaben des Organismus genau controlirt und besonders darauf geachtet werden, wieviel C mit dem Urin und dem Kothe den Körper mehr verlässt, als dem im Eiweiss eingenommenen und aus dem N des Harns zu ermittelnden Stickstoffumsatz entspricht. Schliesslich dürften auch die Darmgase nicht weiter vernachlässigt werden, da bei dem Säugling, und, wie mir scheint, besonders bei dem nicht unter normalen Verhältnissen lebenden, die Ausscheidung von Vergährungsproducten auf diesem Wege eine recht beträchtliche ist. Die Aufgabe, über den Mehlstoffwechsel Klarheit zu bringen, wird durch diese nothwendigen Anforderungen freilich zu einer äusserst schwierigen, doch geben die Fortschritte, die durch zielbewusste Arbeiten auf diesem Gebiete geschaffen worden sind, uns die frohe Zuversicht, dass auch hierin unsere Erkenntniss zur Klarheit gelangen wird.

X.

Säuglingsdarm und Mehlverdauung.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn A. Schlossmann: „Ueber die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge".

Von

O. Heubner.

In seinem viel gelesenen und geschätzten Buche „Die Kinderernährung im Säuglingsalter"[1]) kündigt Biedert die vorstehende Abhandlung des Herrn Schlossmann neun Monate vor ihrem Erscheinen an, mit der Prophezeiung, dass der von mir und Carstens aus unseren Versuchen gezogene Schluss auf Verdaulichkeit des Mehles im Darm junger Säuglinge durch den Autor der zu erwartenden Veröffentlichung mit guten Gründen bestritten werden würde.

Dieser Umstand veranlasst mich zu einigen antikritischen Bemerkungen über diese Abhandlung, die sich nur auf die mich betreffenden Ausführungen erstrecken sollen, aus denen aber hervorgehen wird, wie gut diese vermeintlichen „guten Gründe" sind.

Herr Schlossmann wendet sich zunächst gegen die drei Thesen, die ich in meinem ersten Vortrag in Berlin (1895) aufgestellt haben soll. Das ist nun schon nicht richtig. Ich habe in jener Veröffentlichung[2]) überhaupt keine Thesen aufgestellt. Diese stammen von Carstens und sind in dessen auf der Naturforscherversammlung in Lübeck gehaltenem Vortrag[3]) mitgetheilt. Ich würde die Sätze vielleicht etwas anders formulirt haben, kann mich aber mit dem Sinne derselben einverstanden erklären. Wenn sie Herr Schlossmann nur richtig citirt hätte!

1) 3. Aufl. Stuttgart 1897. S. 206 u. 207.

2) Ueber die Ausnutzung des Mehles im Darm junger Säuglinge. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 10.

3) Verhandlungen der 12. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Lübeck 1896. S. 169 ff.

Carstens sagt, ich hätte aus den Resultaten unserer Versuche das Facit gezogen:

2) „Die zeitweilige Darreichung von Mehlen an kranke junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen."

Durch die Ueberpinselung, die Herr Schlossmann diesem Satze angedeihen lässt, wird folgende These daraus:

2) „dass die zeitweilige Darreichung von Mehlen für dieselben (d. h. junge Säuglinge bis zum vierten Monate, von diesen ist in der ersten These die Rede) von Nutzen ist."

Jedermann erkennt sofort die Sinnentstellung. Nach dem Carstens'schen Satze halte ich die vorübergehende Mehlzufuhr für ein nützliches Heilmittel bei Säuglingserkrankungen, nach der Schlossmann'schen Version muss der Unbetheiligte glauben, ich halte das Mehl für ein zeitweiliges nützliches Nährmittel. Da aber gerade auf dieser Ungenauigkeit meines Kritikers eigentlich allein die Berechtigung der späteren Polemik beruht, so muss sie auch als ethisch unstatthaft bezeichnet werden. Hätte Herr Schlossmann sich die Mühe genommen, meinen Vortrag selbst einmal zu lesen, so würde er den Passus darin gefunden haben: „immer muss man sich gegenwärtig halten, dass man den Säugling, so lange man aus therapeutischen Rücksichten reine Mehldiät giebt, im Zustande der Unterernährung, des Hungers, hält, dass man sich also vor einer zu lange währenden Fortsetzung dieser Diät zu hüten hat."[1]) Also nicht erst später, wie Herr Schlossmann, zum dritten Male auf einer einzigen Seite ungenau (für einen Chemiker eine fatale Sache), angiebt, sondern gleich bei meiner ersten Veröffentlichung habe ich die Indication zur Mehldarreichung ganz scharf umgrenzt.

Wir haben unsere Versuche ursprünglich gar nicht aus dem Bedürfniss der Praxis heraus angestellt. Denn diese stand längst fest. Es war jedem Arzte längst geläufig, dass schon junge[2]) Säuglinge oft genug Mehl verdauen können. Wir wollten versuchen, den Widerspruch zwischen der praktischen Erfahrung und den traditionellen Darstellungen der pädiatrischen Lehrbücher — die, wie ich schon in meinem damaligen Vortrage bemerkte, auch mit den neuen Lehren der Physiologen nicht mehr sich deckten — aufzuhellen. Wir glaubten, dass dieses durch unsere Versuche zu Gunsten der praktischen Erfahrung geschehen sei.

---

1) Es ist deshalb schwer verständlich, wie Biedert (a. a. O.) die „schlechten Resultate", d. h. die mangelhafte Zunahme der Kinder, gegen die Beweisführung von Carstens aufmarschiren lassen kann. Wir wollten doch nicht mästen, sondern dem Darm zunächst Ruhe verschaffen.

2) „junge" im Sinne des Herrn Schlossmann.

Da tritt nun ein neuer Ritter unter dem Zeichen der „physiologischen Chemie“ auf den Kampfplatz, und glaubt die alten Lehrmeinungen durch seine Experimente siegreich wieder auf den Thron gehoben zu haben.

Mit diesen Experimenten wollen wir uns nun ein wenig beschäftigen und sie in Parallele zu unseren Versuchen setzen.

Allerdings ist die Beschreibung des von Herrn Schlossmann gewählten Vorgehens eine so legere, dass man keinen klaren Begriff von der Versuchsanordnung bekommt. Wie es scheint, hat der Autor sich in der Hauptsache der Methodik von Escherich bedient. — Er nimmt ½—1½%ige „Lösungen“ von Reismehl, Kartoffelmehl und reiner Stärke, und setzt diesen seinen Kinderkoth oder ausgewählte Darmbacterien zu, um zu sehen, wie sich nun dieses Mehl zersetzt.

Wir haben bei unseren Versuchen 3—5%ige[1]) Mehlsuppen eingeführt. Diese werden aber in wenigen Stunden innerhalb des Darmes zu einem viel stärker concentrirten Brei eingeengt, da bereits im Duodenum selbst bei kranken Kindern eine ausserordentlich starke Wasserresorption eintritt. In einem neueren Versuche, der mit genauen Messungen aller Ausgaben angestellt wurde, hatte der atrophische mit Mehl genährte Säugling die grösste tägliche Wasserausscheidung durch den Urin, die wir überhaupt beobachtet haben.

Nun weiss aber jeder bacteriologische Neophyt, dass sich die zersetzende Wirkung der Bacterien je nach der Concentration der Nährflüssigkeit himmelweit verschieden verhalten kann und eine dünne Brühe nicht mit einem Brei in dieser Beziehung verglichen werden kann.

Nr. 2. Herr Schlossmann überantwortet seine Mehlflüssigkeit, mit Bacterien besät, starrwandigen Gefässen mit todter Wand, in welcher sie sich in Ruhe befindet.

Wir übergeben unsere Mehlsuppe dem lebenden Darm, der sie unter fortwährender Bewegung mit immer neuen lebendigen Zellen in Berührung bringt, die eine ununterbrochene Endosmose und Resorption des verzuckerten Mehles gestatten.

Nr. 3. Herr Schlossmann lässt seine Mischungen 60—72 Stunden bei Brütofentemperatur gähren (oder faulen — wer weiss es?). — In unseren Versuchen ist von der eingeführten Nahrung, beziehungsweise ihren Resten, die ganze Strecke des 3—4 m langen Darmrohres in spätestens 42 Stunden durchlaufen, viel häufiger in der Hälfte oder dem dritten Theile dieser Zeit.

---

1) Carstens l. c. S. 170 u. 171. Vergl. die verabreichten Mehlmengen und die Flüssigkeitsvolumina.

Glaubt Herr Schlossmann im Ernste, dass er Versuchsbedingungen gewählt habe, die unseren Versuchen am Lebenden auch nur im Entferntesten adäquat waren?

Das war aber doch nöthig, wenn auch nur der Oberflächliche einen Vergleich für zulässig halten sollte. Denn davon hing die Hauptsache ab, die Herr Schlossmann ganz ausser Acht lässt: die quantitativen Verhältnisse. Dass im Darm ein gewisser Theil der eingeführten Nahrung durch Gährung und Fäulniss den Bacterien zum Opfer fällt, das wussten wir schon, ehe Herr Schlossmann es aus den gebräuchlichen Lehrbüchern für physiologische Chemie docirte. Aber Escherich hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass der Antheil an der Gesammtzersetzung im Darm, der auf Rechnung der Bacterien kommt, ein äusserst geringer ist, und wahrscheinlich ganz vernachlässigt werden kann.[1])

Doch das Interessanteste kommt zuletzt. Bei der ganzen Fragestellung leistet sich Herr Schlossmann eine Petitio principii, deren Logik überraschend genannt zu werden verdient. Er will das Schicksal des Mehles im Säuglingsdarm muthmaassen. Er nimmt Mehl, nimmt Bacterien, mischt beides möglichst ungeeignet — und das diastatische Ferment lässt er einfach weg! Also das Moment, worum sich Alles dreht, lässt er mit einer kleinen Taschenspielergeste in der Versenkung verschwinden. Selbst wer, wie Herr Schlossmann, auf dem verflossenen Standpunkte der Reagenzgläschenpathologie steht, hatte doch mindestens die Verpflichtung, Controlversuche mit Anwesenheit von diastatischem Ferment anzustellen!

Wir wollen mal dem Gedankengang, der unbewusst dem Vorgehen des Herrn Experimentators zu Grunde gelegen haben mag, etwas zu Hilfe kommen. Der Schluss hätte folgendermaassen lauten müssen:

Obersatz. Ohne Anwesenheit von diastatischem Ferment zersetzen die Bacterien das Mehl in schädliche, giftig wirkende Stoffe; mit Anwesenheit dieses Fermentes thun sie dieses nicht oder in quantitativ zu vernachlässigendem Grade.

Die beiden Hälften des Obersatzes lassen sich vielleicht durch geschicktere Anordnung, als es bei Herrn Schlossmann der Fall war, experimentell beweisen.

Untersatz. Beim Säugling, der mit Mehl gefüttert wird, bilden sich die oben in der ersten Experimentenreihe gefundenen giftigen Stoffe reichlich.

Schlusssatz. Folglich hat der Säugling noch kein diastatisches Ferment, also ist Mehl Gift für ihn.

Auch das blödeste Auge gewahrt, dass von diesem

1) Darmbacterien des Säuglings. 1886. S. 172 u. 173.

Syllogismus überhaupt nur die eine Hälfte des Obersatzes in Angriff genommen worden ist; sie ist aber noch nicht einmal bewiesen. Ueber alles Andere klafft eine gähnende Lücke.

Oder vielleicht doch nicht? Hat nicht Herr Schlossmann in einem kurzen Sätzchen erwähnt, dass er im Urin seiner Mehlkinder Aceton und Buttersäure gefunden habe?

Zu einigem Nachdenken über die Beweiskraft dieses Befundes hätte sich Herr Schlossmann vielleicht schon durch die Lectüre meines von ihm nicht gelesenen Vortrages anregen lassen können. Wie schon erwähnt, ist dort darauf hingewiesen, dass die mit Mehl ernährten Kinder sich im Zustande der Unterernährung befinden. Als Privatdocent für physiologische Chemie weiss ja Herr Schlossmann, dass im Hungerzustande, auch im unvollständigen, Aceton und Oxybuttersäure im Harn auftreten. Noch im vorigen Jahre hat ein Schüler Friedr. Müller's[1]) bei einer hungernden Frau das Auftreten von Aceton und Oxybuttersäure im Harn nachgewiesen, das sofort bei reichlicher Nahrungszufuhr verschwand.

Wenn die interessante Auffassung Geelmuyden's[2]) richtig ist, wonach diese Stoffe aus dem zerfallenden Fett sich bilden sollen, so würde gerade beim unterernährten Säuglinge das Auftreten von Aceton im Harn sich besonders gut erklären, da, wie Rubner und ich nachgewiesen, der unterernährte Säugling schon Fett zersetzt, während er Eiweiss noch an sich reisst.[3]) Kohlenhydratzufuhr bringt allerdings diese Acetonurie zum Verschwinden,[4]) aber wie wiederum Geelmuyden zeigt, nur bei verhältnissmässig sehr reichlicher Zufuhr. Durch nichts ist aber bisher bewiesen, dass Kohlenhydrat überhaupt Acetonurie jemals im Organismus bewirken kann.

Also auch mit dem Beweise des Untersatzes sieht es mehr als windig aus.

Da hat es denn also auch mit der Richtigkeit des Schlusssatzes noch seine guten Wege.

---

1) Nebelthau, Ein Beitrag zur Kenntniss der Acetonurie. Centralblatt für innere Medicin. 1897. Nr. 38.

2) Ueber Aceton als Stoffwechselproduct. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XXIII. Heft 4 u. 5. S. 431 ff.

3) Auch diese Versuche hat Herr Schlossmann (an einer anderen Stelle) in ganz ungerechtfertigter Weise zu bemäkeln sich bemüht. Darüber gelegentlich ein ander Mal.

4) Beiläufig sei erwähnt, dass nach dieser Auffassung eine weitere hochinteressante Stütze geliefert würde für die wichtige Rolle, welche die Kohlenhydrate als Vertreter des Fettes bei der Ernährung spielen; eine Rolle, die ja übrigens durch die ausgezeichneten Arbeiten Rubner's über jeden Zweifel sicher gestellt ist.

Der Herr Privatdocent für Physiologie beliebt freilich dieser „Vertretungstheorie" nur das Prädikat eines „gewissen Anstriches" wissenschaftlicher Begründung zuzuerkennen.

Die Richtigkeit der von mir und Carstens aus unseren Versuchen gezogenen Schlüsse ist durch die „Muthmaassungen“ des Herrn Schlossmann nicht im Geringsten erschüttert.

Dass Mehl im Verdauungscanal, besonders im Magen, wenn es stagnirt, statt in Zucker verwandelt zu werden, in abnormer Weise sich zersetzen kann, das wissen wir aus der Klinik besser, als aus dem Laboratorium, damit hat uns vor 50 Jahren Frerichs bekannt gemacht.[1])

Ob Herr Schlossmann solche Mehlzersetzungen vor sich gehabt, wenn er von widerlich süsslichem Geruch und schaumigem Aussehen seiner Säuglingsentleerungen erzählt, weiss ich nicht. Bei unseren Versuchen war davon gar keine Rede. Alle Stühle von unseren Mehlkindern, die ich selbst gesehen habe, waren dickbreiig, ja geformt. In unserem letzten Versuche hier in Berlin war eine ganz veritable Kothwurst mit mässig fäculenten Geruche das Endresultat der Ernährung. Von Gasblasen war auch nicht die geringste Spur zu erkennen.

Wie die Frage über die Mehlverdauung beim Säugling wissenschaftlich weiter zu behandeln und zu vertiefen ist, darüber brauchen wir von Herrn Schlossmann keine solchen Belehrungen, wie er sie am Schlusse seiner Abhandlung ausspricht. Die Wege, welche da weiter führen, sind von Rubner und mir[2]) und von unseren Assistenten nicht nur bezeichnet, sondern bereits beschritten worden. Diese Arbeit ist in Gegenwart des Herrn Schlossmann im Herbst 1897 von mir beschrieben und ausserdem vor der Drucklegung seiner obigen Abhandlung ihm zugeschickt worden, ohne dass er in dieser verriethe, woher seine Weisheit stammt.

Auf Grund welcher Erfahrungen Herr Schlossmann sich herausnimmt, den „Collegen“ Mangel an Grosshirn bei ihren diätetischen Vorschriften vorzuwerfen, weiss ich nicht. Es mag ihm aber erwidert werden, dass ein auf Erfahrung und Uebung beruhender Reflex unter Umständen dem Patienten besser bekommen kann, als eine durch fragwürdige Laboratoriumsversuche sich zu stützen vermeinende Reflexion.

Aber man sieht an diesem Beispiel, wie leicht eine gewisse Kategorie von Chemikern es sich dünkt, über wohlbegründete medicinische Erfahrungen absprechende Urtheile zu fällen. Der Kliniker hat seine „guten Gründe“, derartige Gastrollen dankend abzulehnen. Die Pädiatrie sollte einmal aufhören, das allgemeine Liebhabertheater zu sein, auf dem jeder beliebige Adept einer anderen Disciplin nach Gutdünken sich breit machen darf.

1) Rudolf Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. S. 803.
2) Zeitschrift für Biologie. Bd. 36.

Recensionen.

Kalender für Frauen- und Kinderärzte. Von Dr. med. Eichholz und Dr. med. Sonnenberger. II. Jahrgang. 1898. Bad Kreuznach. Druck und Verlag von Ferd. Harrach.

Im eben erschienenen, zweiten Jahrgange, ist als zweiter Herausgeber der Redacteur des „Kinderarzt", Dr. Sonnenberger, genannt. Die Anzahl der wissenschaftlichen Aufsätze ist eine grössere geworden, von denen eine Anzahl pädiatrische Fragen behandelt. Sie mögen der Reihe nach aufgezählt sein: L. Fürst, Die Wiederbelebung scheintodter Neugeborener; Sonnenberger, Die Behandlung der wichtigsten äusseren Augenkrankheiten im Kindesalter; R. Drews, Ueber die Behandlung der scrophulösen Halsdrüsengengeschwulst des Kindes und die Methode sclérogène; Felsenthal, Die therapeutische und diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction nach Quincke; Eschle, Ammenwahl und Ammenhaltung; G. Gärtner, Ueber die Erfolge der Fettmilch-Ernährung bei gesunden Säuglingen. Ausserdem wiederholt: Kühler, Die gebräuchlichsten Heilmittel der Frauen- und Kinderpraxis. Es folgt noch ein Verzeichniss empfehlenswerther Cur- und Heilanstalten, Gewicht und Masse(!) des Kindes, Gebührenordnung für Aerzte, Notizblätter für Adressen u. s. w.

Der Text umfasst 176 Seiten, dazu 48 Seiten Inserate und ein pro Quartal einzuhängendes Kalendarium für tägliche Notizen. Ref. kann den Zweifel nicht unterdrücken, ob es nicht praktischer wäre, die selbstständigen Artikel in Beiheftform herauszugeben, wie bei Börner's Medicinalkalender, es dürfte doch kaum wünschenswerth sein, die ganzen Abhandlungen ein volles Jahr in der Brusttasche zu tragen.

Ausstattung und Druck sind geschmackvoll und praktisch.

Lange.

L. Löwenstein, *Die Beschneidung im Lichte der heutigen medicinischen Wissenschaft.* Sonderabdruck aus dem Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 54. H. 4. 1897.

Man muss dem Verf. das Verdienst zubilligen, die Frage der rituellen Beschneidung den interessirten Kreisen in einer Weise dargelegt zu haben, dass die Vorurtheilslosen wohl die obsolete, rohe Form derselben, wie sie bisher meist geübt wird, zu Gunsten einer modernen aufgeben können. Verf. verlangt nicht die Abschaffung der Beschneidung; stellt aber bestimmte Contraindicationen (Hämophilie, angeborene Lebensschwäche u. s. w.) auf. Ferner wird gründliche Asepsis und besonders Abschaffung der im Ritual nicht einmal begründeten Aussaugung verlangt. Consequenterweise müsste Verf. verlangen, dass die Operation nur durch approbirte Aerzte ausgeführt werden dürfte. Lange.

XI.

Ueber die Beziehungen des Status lymphaticus zur Diphtherie.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Prof. Escherich in Graz.

Von

MORIZ DAUT.

(Der Redaction zugegangen den 28. Januar 1898.)

Die Beziehungen zwischen Thymushypertrophie und plötzlichen Todesfällen sind bereits seit langer Zeit Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Erörterungen. Nachdem jedoch die von einigen Autoren ausgesprochene Ansicht, dass in den mechanischen Druckverhältnissen der hypertrophischen Thymus auf die Trachea der alleinige Grund für diese plötzlichen Todesfälle liege, von Friedleben einer absprechenden Kritik unterzogen worden war, wurde diesem Gegenstand in der Folgezeit eine recht geringe Beachtung gezollt. Erst durch eine Publication Professor A. Paltauf's[1]), in welcher derselbe die Ansicht äussert, dass die Thymushypertrophie im Verein mit Schwellung der Milz und Hyperplasie des lymphatischen Gewebes nur als eine Theilerscheinung einer anomalen Körperconstitution lymphatisch-chlorotischer Natur aufzufassen und dass in dieser abnormen Constitution die eigentliche Ursache des plötzlichen Todes zu suchen sei, wurde das Interesse diesem wissenschaftlichen Problem von Neuem zugewendet.

Seither sind wieder mehrere derartige plötzliche Todesfälle, die diese Constitutionsanomalie aufwiesen, publicirt worden; so hat auch mein Chef, Professor Escherich, in einer Abhandlung[2]) einige solche Fälle ausführlicher besprochen. In

1) „Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode". Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46 und 1890, Nr. 9.

2) „Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder". Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29.

derselben Publication ist auch des Vorkommens dieser Anomalie bei im Verlaufe der Diphtherie unerwartet eintretenden Todesfällen gedacht.

Wir verfügen nun gerade in diesem Punkte über eigene Erfahrungen, die wir besonders im Jahre 1896 an einer Reihe von Fällen zu machen Gelegenheit hatten.

In drei dieser Fälle dürfte wohl diese eigenthümliche Veranlagung als die den unerwartet raschen Tod unmittelbar herbeiführende Ursache anzusehen sein, da gerade hier die den Status lymphaticus charakterisirenden Merkmale in besonders hohem Grade vorhanden und sonst den Tod herbeiführende Organerkrankungen bei der Section nicht nachzuweisen waren.

Nach dem klinischen Bilde gehören diese drei Fälle der absteigenden Form der Diphtherie an. Die Progredienz gab sich klinisch zu erkennen durch heiseren bellenden Husten; Heiserkeit der Stimme und zeitweise während des Hustens auftretende Erstickungsanfälle; anatomisch liessen sich dünne membranöse Auflagerungen im Larynx und ganz spärlich auch in der Trachea feststellen; dieselben hätten jedoch nicht hingereicht, den rasch eintretenden Tod durch Erstickung zu erklären, da sie einerseits ganz dünne Häutchen darstellten, das Lumen des Kehlkopfes und der Trachea keineswegs obturirend, andererseits der Respirationstract von der Bifurcation abwärts vollkommen frei gefunden wurde.

Sowohl dem klinischen Bilde, als auch dem Sectionsbefunde nach weisen die drei Fälle so viele ähnliche Züge auf, dass ihre Zusammengehörigkeit zu einer Gruppe leicht zu erkennen ist.

Anamnestisch ist die plötzliche Verschlimmerung im Befinden dieser Kinder mit dem Eintreten der Hustenanfälle einen bis zwei Tage vor ihrer Aufnahme in das Spital und der rasche und unaufhaltsame Uebergang der leichtesten Grade von Stenose in die schwersten besonders auffällig. Zur Zeit ihrer Aufnahme in das Spital befanden sich die Kinder bereits in einem Zustande, der schon für die nächsten Stunden, ja Minuten, den Exitus erwarten liess und der sich klinisch durch hochgradigste Cyanose, ungemein frequenten, unregelmässigen, aussetzenden und inäqualen kleinen Puls, Benommenheit und starke Athemnoth, die auch nach Ausführung der Intubation noch andauerte, documentirte. Diese Erfolglosigkeit einer Operation, die bei normal veranlagten Kindern unter sonst gleichen Umständen zur Behebung der laryngealen Athemnoth stets hinreicht, weist darauf hin, dass nicht in einem durch starke Membranbildung in Larynx und Trachea hervorgerufenen mechanischen Athemhinderniss, sondern in einer Herzschwäche der Grund der colossalen Athemnoth zu suchen

ist. Diese Herzschwäche, als deren auslösendes Moment die früher erwähnten Husten- und Erstickungsanfälle angesehen werden können, scheint bei den mit Status lymphaticus ausgestatteten Kindern ungemein rasch einzutreten und führt so zu dem unerwartet raschen Tode.

Schliesslich bietet der Sectionsbefund neben ganz unbedeutender Ausdehnung der Diphtheriemembranen bis gegen die Bifurcation herab die charakteristischen Merkmale des Status lymphaticus.

An diese drei Fälle reihen sich weitere fünf ebenfalls der progredienten Form angehörige an. Wenn auch in diesen Fällen die bei der Section constatirten, vielfach confluirenden lobulärpneumonischen Herde und das durch Verstopfung der Bronchien mit diphtherischen Auflagerungen gesetzte mechanische Athmungshinderniss für die pathologisch-anatomische Betrachtung vielleicht eine genügende Erklärung des eingetretenen Todes zu geben scheinen, so dürfte doch nach den von uns gemachten Erfahrungen der Einfluss des Status lymphaticus auf den Verlauf der Erkrankung und den rasch tödtlichen Ausgang derselben nicht zu leugnen sein.

Vier weitere Fälle desselben Jahres gehören der sogenannten septischen Form der Diphtherie an. Dieselben starben, nachdem sie unter den schwersten Symptomen dieser Art von Diphtherie in das Spital eingebracht worden waren, nach kaum 48stündigem Aufenthalte daselbst. Trotzdem waren die klinischen Erscheinungen der Diphtherie bei diesen Kindern keineswegs derartige, dass sie einen so raschen tödtlichen Ausgang der Krankheit erwarten liessen. Wenn man nämlich Fälle zu beobachten Gelegenheit hat, die klinisch zum mindesten gleich schwere Symptome zur Zeit ihrer Aufnahme darboten, wie die eben erwähnten, welche aber der Erkrankung entweder gar nicht, oder erst später in Folge eines sich anschliessenden Herzleidens erlagen, so liegt der Gedanke recht nahe, in dem bei der Section constatirten Status lymphaticus solcher rasch zum tödtlichen Ausgang führender Fälle ein Moment anzunehmen, das auf den Organismus des Kindes schwächend einwirkt und so den frühzeitigen Eintritt des Todes begünstigt.

Wenn man bedenkt, dass alle eben besprochenen zwölf Fälle, in hoffnungslosem Zustande in das Spital aufgenommen, mit einer einzigen Ausnahme — dieses Kind starb am dritten Tage nach der Aufnahme — innerhalb der ersten 48 Stunden ihres Spitalsaufenthaltes ihrem Leiden erlagen, so liegt hierin ein gemeinsames Moment, das die Versuchung nahe legt, auch in Zukunft Fälle, die unter ähnlichen schweren Symptomen aufgenommen werden und einen so raschen Tod finden, für

Fälle zu halten, bei denen der Status lymphaticus eine Rolle spielt, und thatsächlich hat sich auch unsere Vermuthung auf Status lymphaticus, die wir aus der Schwere des Krankheitsbildes und aus dem raschen Tode bei analogen Fällen stellten, bei der Section meist als richtig erwiesen.

Leider ist das klinische Bild dieser lymphatischen Dyskrasie noch keineswegs so feststehend, dass wir bereits von bestimmten klinischen Symptomen sprechen könnten; und so sind wir in den meisten Fällen erst bei dem plötzlich oder unerwartet rasch eintretenden Tode solcher Kinder in der Lage, vermuthungsweise die Diagnose auf Status lymphaticus zu stellen. Doch finden sich wohl auch am lebenden Kinde schon Anzeichen, die auf die Vermuthung, dass das betreffende Individuum mit Status lymphaticus behaftet sei, führen.

Unter diesen Anzeichen sind vor Allem zu nennen etwas pastöser Habitus, leichter Grad von Rachitis und eine palpable Milz; diesen schliessen sich an die Vergrösserung der Lymphfollikel am Zungengrunde und im Schlundring, sowie die Vergrösserung der palpablen Lymphdrüsen an den verschiedenen Körperstellen, eventuell auch eine percutirbare Thymusdämpfung.

Ausser den oben abgehandelten zwölf Fällen sind noch weitere vier Fälle aus demselben Jahre zu erwähnen, bei welchen sich gleichfalls die Merkmale des Status lymphaticus allerdings in geringerem Grade vorfanden.

In den früheren Jahren, bis zurück zum Jahre 1890, in welchem die Diphtherie-Station des hiesigen Annen-Kinderspitals ins Leben gerufen wurde, ist die Anzahl solcher Todesfälle, bei denen durch die Section auch das Vorhandensein der Symptome des Status lymphaticus constatirt werden konnte, eine bedeutend geringere. Einerseits war die Frequenz dieser Abtheilung, besonders in den ersten Jahren nach Errichtung derselben, eine vielleicht zu geringe — 1890 3, 1891 25, 1892 38 und 1893 50 Aufnahmen mit 1, 13, 17 und 18 Todesfällen —, als dass ein derartiger Fall hätte zur Beobachtung gelangen können, andererseits war die Aufmerksamkeit nicht in dem Maasse diesem Gegenstand zugewendet, als es jetzt der Fall ist.

Erst in den Jahren 1894 und 1895 finden sich bei einer Anzahl von 15 Todesfällen auf 107 Aufnahmen, respective bei 26 Todesfällen auf 182 Aufnahmen in 5 respective 4 Fällen in den diesbezüglichen Sectionsberichten sichere Angaben über diese auffallende Constitutionsanomalie.

Von den Fällen des Jahres 1894 sind vier der früher besprochenen zweiten Gruppe zuzuzählen, welche die Fälle der

progredienten Form in sich zusammenfasst, bei denen die diphtheritischen Membranen bereits bis in den Bronchialbaum vorgeschritten sind, während ein Fall der dritten Gruppe, in welche die sogenannten septischen Fälle eingereiht erscheinen, angehört. Die vier Fälle des Jahres 1895 sind sämmtlich Fälle der dritten Gruppe.

Auch das laufende Jahr (1897) bietet an Diphtherie-Todesfällen mit Status lymphaticus keine nur annähernd so reiche Ausbeute als das Jahr 1896; es sind unter zehn Todesfällen nur zwei, die diese Anomalie aufwiesen. Der eine Fall, der zweiten Gruppe angehörig, war moribund eingebracht worden und starb einige Stunden nach der Aufnahme. Bei der Section fanden sich Membranen bis in die kleineren Bronchien hinein und in hohem Grade ausgeprägt die Symptome des Status lymphaticus.

Der zweite Fall, ein ganz classisches Beispiel der ersten Gruppe, kam kurz vor Abschluss dieser Publication zur Beobachtung. Bei dem am Tage vor der Aufnahme in das Spital mit Heiserkeit und heiserem Husten erkrankten Kinde stellte sich gegen Abend ein bedrohlicher Zustand von starker Athemnoth ein, der sich bis zum nächsten Morgen noch zusehends verschlimmerte. Während die Mutter mit dem Kinde, vom Privatarzte wegen dieser bedrohlichen Symptome mit der Diagnose „Croup“ sofort dem Spitale überwiesen, am gleichen Vormittag dasselbe aufsuchen wollte, war das Kind bereits auf dem Wege dahin gestorben; sofort im Spitale noch eingeleitete künstliche Respirationsversuche waren vergeblich. Bei der Section fanden sich im Larynx ganz dünne membranöse Auflagerungen, dagegen der ganze übrige Respirationstract vollständig frei, und in ganz ausgesprochenster Weise wieder die Symptome des Status lymphaticus.

Ist sonst auch die relative Anzahl solcher Todesfälle im Verlaufe der Diphtherie, bei denen die Section die Diagnose „Status lymphaticus“ ergab, in den einzelnen Jahren eine verschiedene, so ist doch die Gesammtzahl derselben — 23 Fälle mit Status lymphaticus von 79 Todesfällen überhaupt —, recht beträchtlich. Es ergiebt sich daraus, dass das Leben der mit Status lymphaticus ausgestatteten Kinder durch eine Erkrankung an Diphtherie in besonders hohem Grade gefährdet erscheint. Dabei wäre allerdings auch daran zu denken, dass vielleicht die derart veranlagten Individuen schon von Natur aus eine gesteigerte Disposition zur Erkrankung an Diphtherie in sich tragen.

Im Anhang füge ich kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und Sectionsberichten der vier vorhin besprochenen Fälle bei und werde dieselben in der gleichen Reihenfolge der

Jahre, wie bei der Besprechung, aufeinander folgen lassen; zuerst die zwölf in die drei Gruppen eingetheilten Fälle des Jahres 1896, hierauf die vier Fälle mit den geringer ausgesprochenen Symptomen desselben Jahres; dann folgen die Fälle der Jahre 1894 und 1895 und endlich die zwei Fälle des laufenden Jahres (1897).

Zum Schlusse drängt es mich, meinem geehrten Chef, Herrn Professor Dr. Escherich, für die Ueberlassung des Materials zu dieser Publication und für die mancherlei Anregungen bei Ausarbeitung derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Belege.

1896.

1. Gruppe.

1) A. Kessler, 4¾ Jahr alt. Seit fünf Tagen krank mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit; die letzten zwei Tage erschwerte Respiration, besonders des Nachts heiserer bellender Husten.

Aufnahme am 2. IV. 1896 (sechster Krankheitstag), Vormittags; Kind benommen, sehr stark cyanotisch, recht starke Athemnoth, welche auf Intubation noch zunahm; bei der Extubation hustet das Kind ein grösseres Membranstück aus. Hierauf der Zustand etwas besser. Gegen sieben Uhr Abends abermalige Intubation, da die Stenose wieder stärker geworden, jedoch ohne besonderen Erfolg. Puls vom Zeitpunkt der Aufnahme an sehr klein, sehr frequent (190—220), arythmisch aussetzend. Um diese Zeit wegen drohender Herzparalyse Injection von einigen Spritzen Ol. camphorat. Die Benommenheit dauert bis zum Tode fort; Fieber bis 39,3. Sofort nach der Aufnahme Injection von Paltauf-S. 79, 20 ccm = 2000 A.-E. Exitus am 2. IV. 1896, 9 Uhr Abends

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz stark hyperämisch. Thymus in Form eines zweizipfligen Lappens, der bis zur halben Herzhöhe reicht, erhalten, stark injicirt. Herz beiderseits dilatirt, rechts mit Blut- und Fibringerinnsel gefüllt, links leer, Muskulatur hart, zäh. Follikel am Zungengrunde geschwellt, ebenso die Tonsillen, ihr Gewebe markig, hart. In der rechten Lunge einzelne kleine lobulärpneumonische Herde. Milz gross, hart, brüchig, Milzbläschen deutlich. Dick- und Dünndarm-Follikel und -Plaques geschwellt. Larynx und Trachea bekleidet mit dünnen Membranen bis zur Bifurcation.

2) J. Habisch, 3¼ Jahr alt. Seit acht Tagen besteht Heiserkeit und heiserer bellender Husten, erschwerte Respiration seit gestern, stetige Zunahme der Erscheinungen unter starken Hustenanfällen, besonders bei Nacht.

Aufnahme am 29. IV. 1896 (achter Krankheitstag), Nachmittags. Starke Cyanose, Einziehungen am Rippenbogen, Benommenheit. Intubation bewirkte theilweise Besserung der Stenosenerscheinungen. Kleiner frequenter Puls. Fieber bis 40,1. Injection von Paltauf-S. 81 20 ccm = 2000 A.-E. 30. IV. 5 Uhr früh plötzlicher Collaps, künstliche Respiration ohne Erfolg. Exitus.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus bis zur Hälfte des Herzbeutels herabreichend, grobkörnig, blutreich.

Herz horizontal gelagert, gross, rechts mit lockerem Gerinnsel und viel flüssigem Blut, links mit halbgeronnenem dunklen Blut gefüllt, Wandung von innen her abgeplattet, Muskulatur brüchig. Lungen normal. Schleimhaut des Pharynx, der Uvula und der Tonsillen geschwellt, feuchtglänzend. Tonsillen gross, succulent, fleischig. Schleimhaut des Larynx geschwollen, ödematös. Zarte Membranen an Epiglottis, Stimmbändern, Sinus morgagni, spärlich auch in der Trachea. Hals- und Bronchialdrüsen vergrössert, blutreich. Milz etwas grösser, hart, brüchig, Milzbläschen gross. Mesenterialdrüsen vergrössert, weich, zäh. Follikel und Plaques in Dick- und Dünndarm mächtig vergrössert und körnchenartig gebildet.

3) J. Puch, 3¾ Jahr alt. Seit gestern heiserer bellender Husten und Schwerathmigkeit, Nachts mehrmals Erstickungsanfälle.

Aufnahme am 19. XII. (zweiter Krankheitstag) in vollständigem Collapszustand, aus dem das Kind nicht mehr zu sich kam. Starke Cyanose, vollständige Pulslosigkeit, Herzaction unhörbar. Es wurde noch ein Intubationsversuch gemacht und künstliche Respiration eingeleitet. Alles ohne Erfolg. Das Kind machte nunmehr einige schnappende Athemzüge. Der Exitus war eingetreten.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus zweizipflig, gross und dick. Herz gross, schräg gelagert, in den Höhlen viel Fibringerinnsel, Muskulatur etwas brüchig. Lungen ohne wesentliche Veränderungen. Lymphdrüsen am Halse vergrössert, zäh. Follikel an Zungengrund und Tonsillen stark geschwollen, ihr Gewebe hart und zäh. Dünne Membranen reichen nur bis in den oberen Theil der Trachea. Milz 15 cm lang, 7 cm breit, Follikel deutlich vorspringend. Follikel und Plaques im Darm stark geschwollen, ebenso die Mesenterialdrüsen, ihr Gewebe zäh.

2. Gruppe.

4) A. Brudnick, zehn Monate alt. Anamnestisch über die Erkrankung nichts eruirbar.

Aufnahme am 12. IV. Starke Cyanose und grosse Unruhe, Puls sehr klein und frequent, Abends gegen 8 Uhr ein Intubationsversuch wegen ziemlich starker Stenosenerscheinungen. Kind wird daraufhin fast asphyktisch, sofortige Extubation und künstliche Athmung durch mehrere Minuten; geringe Besserung des Zustandes. Ausspritzung der Nase, wobei ein Membranstück zum Vorschein kommt. Kind wird hierauf sogleich mit Paltauf-S. 80, 20 ccm = 2000 A.-E. injicirt. Fieber bis 38,9. Exitus 13. IV., 5 Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus in Form eines zweizipfligen Lappens erhalten. Herz gross, in den Höhlen reichlich Blut und Fibringerinnsel, Muskulatur blass, zäh. In den Lungen lobulärpneumonische Herde, grosse Bronchien mit zähem Schleim erfüllt, Larynx und Trachea mit dünnen Membranen ausgekleidet. Bronchialdrüsen vergrössert, dunkelviolett. Milz 6 cm lang, 3 cm breit, Milzbläschen deutlich. Nasenhöhlen vollgestopft mit Membranen und eitrigen Schleimmassen.

5) A. Adam, 2¼ Jahr alt. Beginn der Krankheit vor acht Tagen ohne heftigere Erscheinungen, vor zwei Tagen traten Athembeschwerden auf, Hustenanfälle mit Erstickungsgefahr stellten sich ein.

Aufnahme am 24. V. (neunter Krankheitstag). Starke Cyanose und alle Anzeichen intensivster Athemnoth. Herzaction sehr frequent, Herztöne sehr leise. Puls klein. Intubation verschaffte nur geringe Besserung bis zum nächsten Morgen. Zu dieser Zeit in Folge Verstopfung der Tube plötzliche Apnöe mit stärkster Cyanose und Collaps, sofortige Extubation mit geringer Besserung des Zustandes. Während der hierauf

ausgeführten Tracheotomie plötzlicher Collaps, Injection von vier Spritzen Ol. camphorat. und künstliche Respiration, hierauf langsame Besserung. Fieber bis 40,4. Gleich nach der Aufnahme Injection von Paltauf-S. 77 und 81, 20 ccm = 2500 A.-E. Exitus am 26. V. 8 Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus stark vergrössert. Herz gross, schräg gelagert, Blutgerinnsel in beiden Höhlen, Muskulatur brüchig. In beiden Lungen zerstreut lobulärpneumonische Herde, der linke Unterlappen fast ganz luftleer. Membranen in Larynx und Trachea bis über die Bifurcation, aus den Bronchien lassen sich Schleimpfröpfe ausdrücken. Milz 7 cm lang, 5 cm breit, Milzbläschen deutlich. Tonsillen und Halslymphdrüsen vergrössert.

6) M. Kröpfl, 3½ Jahr alt. Seit einigen Tagen mit Angina und Catarrhus bronchialis in ambulatorischer Behandlung. Plötzliche Verschlimmerung seit gestern, starke Athemnoth mit Erstickungsanfällen in der letzten Nacht.

Aufnahme am 4. VI. Starke Athemnoth mit intensiver Cyanose. Sofortige Intubation verschaffte nur geringe Besserung, am nächsten Tage Tracheotomie. Puls frequent. Fieber bis 40,4. Injection von Paltauf-S. 77, 10 ccm = 1500 A.-E. 7. VI. ½12 Uhr Nachts erfolgt ziemlich plötzlich der Exitus.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus zweizipflig bis zur Mitte des Herzbeutels reichend, grobkörnig. Herz senkrecht gelagert, fettreich, in den Höhlen flüssiges Blut- und Faserstoffgerinnsel, Muskulatur brüchig. Larynx, Trachea und Bronchien mit dünnen Membranen ausgekleidet, in den Lungen miliare Knötchen. Tonsillen stark geschwellt, derb fest. Bronchial- und Bifurcationsdrüsen vergrössert und mit Knoten durchsetzt. Milz gross, weich, brüchig, Milzbläschen deutlich. Mesenterialdrüsen vergrössert, fest, zäh. Darmfollikel geschwellt.

7) F. Marcon, sieben Jahre alt. Seit fünf bis sechs Tagen krank, vor zwei Tagen Verschlimmerung des Zustandes durch Eintreten von heiserem, bellendem Husten und erschwerter Respiration, gegen Abend des Aufnahmstages bedrohliche Verschlimmerung des Zustandes.

Aufnahme am 15. VI. (sechster Krankheitstag) Abends 9 Uhr. Hochgradige Athemnoth mit Cyanose. Puls noch relativ gut, Herztöne dumpf, nach sofortiger Intubation geringe Besserung des Zustandes, jedoch nur kurze Zeit anhaltend, am nächsten Tage wird das Kind tracheotomirt. Fieber bis 40,7. Injection von Paltauf-S. 83, 20 ccm = 2000 A.-E. Exitus am 17. VI., 8½ Uhr Abends.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Herz gross, schräg gelagert, in den Höhlen Blut- und Faserstoffgerinnsel. Thymus bis zur Basis des Herzbeutels reichend. Aus den grösseren und feineren Bronchien quillt eitriges zum Theil fadenziehendes Secret. In den Lungen da und dort hepatisirte Herde. Larynx und Trachea bekleidet von dicken, mit Eiter belegten Membranen. Bifurcationsdrüsen stark vergrössert, succulent. Mesenterialdrüsen mässig vergrössert. Milz grösser, weich, brüchig.

8) L. Zach, 15 Monate alt. Seit vier bis fünf Tagen krank. Husten und erschwerte Respiration seit gestern, in der letzten Nacht zeitweise Erstickungsanfälle.

Aufnahme am 18. VIII. (fünfter Krankheitstag), starke Cyanose. Puls sehr klein, frequent. Geringe Besserung des Zustandes nach Intubation. Fieber bis 40,7. Injection von Ol. camphorat. zur Anregung der ungemein matten Herzthätigkeit. Abends ½6 Uhr (desselben Tages) tritt der Exitus ein.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus bis zum dritten Rippenknorpel reichend, feinkörnig. Herz gross,

links contrahirt, Muskulatur fest, zäh. Halsdrüsen und Zungengrundfollikel stark geschwellt. Larynx, Trachea und grössere Bronchien versehen mit einer gleichmässigen, membranösen Auskleidung. In den Lungen lobulärpneumonische Herde bis zur Pleuraoberfläche vorragend. Milz gross, hart. Follikel deutlich. Die Plaques im Dünndarm geschwellt.

3. Gruppe.

9) M. Malek, acht Jahre alt. Seit fünf Tagen krank. Beginn mit Erbrechen und geringem Fieber. Diffuse Schwellung am Halse und Foetor seit gestern. Nasale Sprache.

Aufnahme am 24. VI. (fünfter Krankheitstag). Hämorrhagische Diathese an verschiedenen Hautstellen, diffuse Schwellung am Kieferwinkel hart anzufühlen, starke eitrige diphtherische Coryza mit Nasenbluten, Mund- und Rachenhöhle erfüllt von missfarbigen, stinkenden Belägen und Schleim, starker Foetor, Herztöne dumpf, Puls klein, zeitweise unfühlbar, sehr frequent. Fieber bis 38,4. Colossale Unruhe während der Nacht. Exitus am 25. VI., ½7 Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus auffallend gross. Herz gross, schräg gelagert, Blutungen am Epicard, Muskulatur fest, zäh. Epiglottis und aryepiglottische Falten geschwellt und mit Membranen bedeckt. In Larynx und Trachea etwas schaumiger röthlicher Schleim, in den Lungen ausser einzelnen Blutungen nichts Abnormes. Milz sehr gross, fest, brüchig.

10) F. Koller, 16 Monate alt. Seit fünf bis sechs Tagen krank mit Fieber. Starke Drüsenschwellung und Foetor seit zwei Tagen. Etwas Schwerathmigkeit.

Aufnahme am 4. VII. (sechster Krankheitstag). Am Kieferwinkel eine diffuse Schwellung hart anzufühlen, die Mund- und Rachenhöhle mit missfärbigen, stinkenden Belägen und Schleim erfüllt. Starker Foetor, Coryza. Herztöne dumpf. Puls klein, arythmisch. Fieber bis 40,2. Starke Unruhe, besonders Nachts. Injection von Paltauf-S. 83, 10 ccm = 1000 A.-E. Exitus am 5. VII., 5 Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus mächtig vergrössert, zweizipfliger Lappen, über das ganze Herz reichend, fleischig. Herz mässig gross, Muskulatur blass, brüchig. Epiglottis und aryepiglottische Falten stark geschwellt. In Larynx, Trachea und Lungen nichts Abnormes, in den Bronchien wenig Schleim. Milz gross, fest, zäh, Milzbläschen deutlich.

11) J. Luschnigg, zwei Jahre alt. Seit sechs Tagen krank, diffuse Schwellung am Kieferwinkel und Foetor ex ore seit vorgestern, mässige Erscheinungen von Schwerathmigkeit.

Aufnahme am 18. VII. (sechster Krankheitstag). Die Haut des Rumpfes mit kleinen Petechien bedeckt, am Kieferwinkel diffuse Schwellung, hart anzufühlen, die Mund- und Rachenhöhle voll schmieriger stinkender Beläge und Schleim, starker Foetor, Herztöne dumpf, Puls arythmisch, inäqual. Fieber bis 40,0. Starke diphtherische Coryza, Respiration angestrengt, grosse Unruhe, besonders Nachts. Injection von Paltauf-S. 83 und 88 20 ccm 2000 A.-E. Exitus am 20. VII. ½6 Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Herz gross, Muskulatur hart, zäh. In Larynx und Trachea Beläge, die Schleimhaut stark geschwellt. Lungen stellenweise atelectatisch. Thymus sehr gross. Milz sehr gross, fest, zäh. Follikel und Plaques im Darm geschwellt.

12) Th. Maux, fünf Jahre alt. Seit sieben Tagen krank, Beginn mit Schnupfen und etwas Fieber, seit vorgestern heftiges Erbrechen, starker bellender Husten und intensiver Foetor, grosse Unruhe während der letzten Nächte, zeitweise Erstickungsanfälle.

Aufnahme am 6. XII. Haut im Gesicht stark cyanotisch, Lippen livid, diffuse Schwellung am Kieferwinkel bis auf den Thorax herabreichend, starke eitrige diphtherische Coryza mit Nasenbluten. Missfarbige stinkende Beläge im Rachen. Foetor ex ore. Puls schnellend, rythmisch, Respiration sehr angestrengt. Grosse Unruhe, besonders Nachts. Fieber bis 39,0. Injection von Paltauf-S. 107, 20 ccm = 2000 A.-E.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus bis zur Herzbasis reichend, grobkörnig. Herz fast senkrecht gelagert, Muskulatur zäh. Im Unterlappen der linken Lunge ausgedehnte lobulär-pneumonische Herde, aus den Hauptbronchien entleert sich schleimig-fadiges, gelbes Gerinnsel, Pharynxschleimhaut mächtig geschwollen. Larynx mit Membranen austapeziert. Auch in der Trachea noch dünne Membranen. Milz etwas grösser, hart, brüchig, Milzbläschen vergrössert.

13) F. Grochomig, acht Monate alt.

Aufnahme am 29. II., Exitus am 1. III.

Sectionsbefund: Thymus als zweizipfliger Lappen erhalten, Zungengrundfollikel und Tonsillen geschwellt, Herz gross, Muskulatur brüchig, in den Lungen ausgedehnte lobulärpneumonische Herde. Milz sehr gross.

14) W. Hutter, 6½ Jahre alt.

Aufnahme am 4. X., Exitus am 7. X.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich, Thymus etwas grösser. Pharynx-Schleimhaut und Tonsillen geschwellt. Zungengrundfollikel geschwellt. Milz gehörig. Lymphdrüsen am Halse geschwellt, Herz gross, Höhlen weit, Muskulatur fest, zäh. An Epiglottis und Larynx dünne Membranen. Lungen ohne Besonderheiten, in den Bronchien schleimig-eitrige Flüssigkeit, Darmfollikel geschwellt.

15) F. Werhofschog, zwei Jahre alt.

Aufnahme am 26. X., Exitus am 18. XI.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus etwas grösser. Herz gross, Muskulatur brüchig. Zungenfollikel leicht geschwellt, Milz mässig gross. In den Lungen zahlreiche hepatisirte Herde.

16) C. Hammer, ein Jahr alt.

Aufnahme am 31. X., Exitus am 9. XI.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus als zweizipfliger Lappen erhalten. Herz gross, Muskulatur brüchig, Zungenfollikel geschwellt, in den Lungen ausgedehnte lobulärpneumonische Herde. Milz gross, Follikel deutlich. Mesenterialdrüsen stark geschwellt.

1894.

17) F. Kunstl, 2¾ Jahr alt.

Aufnahme am 2. I., Exitus am 21. I.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus bis zur Mitte des Herzbeutels reichend. In Larynx und Trachea und rechts bis in die Bronchien zweiter Ordnung reichende Membranen, Lungen ohne Besonderheiten. Milz kleiner. Mesenterialdrüsen vergrössert.

18) F. Sklenar, 6¾ Jahr alt.

Aufnahme am 15. II., Exitus am 18. II.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus 2 cm lang und breit, grobkörnig. Hals- und Supraclaviculardrüsen vergrössert. Pharynx-Schleimhaut und Tonsillen geschwellt, körnig, succulent. Vom Larynx bis in die feinsten Bronchien Membranen, keine pneumonischen Herde in den Lungen. Milz gross.

19) E. Kressel, zwei Jahre alt.

Aufnahme am 3. III., Exitus am 4. III.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Halsdrüsen vergrössert. Thymus bis zur Basis des Herzbeutels reichend,

zweilappig, blass, grobkörnig. Herz grösser, horizontal gelagert, Muskulatur kräftig. Pharynx-Schleimhaut verdickt, Tonsillen mächtig geschwellt. In Larynx, Trachea und Bronchien Membranen. Lungen ohne Besonderheiten.

20) M. Rober, drei Jahre alt.

Aufnahme am 20. IX., Exitus am 21. IX.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich, ausserdem auch Hämorrhagien. Thymus bis zur Herzbasis reichend, grobkörnig, blutreich. Herz mässig gross, schräg gelagert, Muskulatur brüchig. In Pharynx, Larynx und Trachea membranöse Auflagerungen, in der linken Lunge confluirend lobulärpneumonische Herde. Hilusdrüsen vergrössert, succulent. Milz recht gross, Follikel etwas grösser. Follikel und Plaques im Darm geschwellt.

21) J. Endt, sieben Jahre alt.

Aufnahme am 9. IV., Exitus am 13. IV.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus als zweizipfliger Lappen erhalten, grobkörnig, saftig. Die antromediastinalen Drüsen grösser, sehr blutreich. Herz mässig gross, Muskulatur blass, brüchig. Die Lungen von vielen lobulärpneumonischen Herden durchsetzt, sehr viele Blutungen in das Parenchym. In den Bronchien rechts putride Secretmassen und derbe Faserstoffgerinnsel. Bronchialdrüsen vergrössert, ebenso die Halsdrüsen. Pharynx- und Zungenwurzel-Schleimhaut theilweise mächtig verdickt, theilweise fetzig nekrotisirt. Larynx und Trachea mit Membranen ausgekleidet. Milz gross, hart, brüchig. Mesenterialdrüsen vergrössert, weich. Plaques im Dünndarm deutlich vorspringend.

1895.

22) H. Schneeberger, 16 Monate alt.

Aufnahme am 12. IV., Exitus am 16. IV.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus sehr gross. Hals- und Retropharyngealdrüsen und die längs der Wirbelsäule gelegenen colossal vergrössert. Zungenfollikel und Tonsillen stark geschwellt. In den Bronchien schleimig-eitriger Inhalt. Lungen ohne Besonderheiten. Milz grösser.

23) K. Salzmann, vier Jahre alt.

Aufnahme am 2. VIII., Exitus am 8. VIII.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz blutreich. Thymus gross erhalten. In beiden Lungen confluirende lobulärpneumonische Herde, in den Bronchien zäher Schleim. Halsdrüsen vergrössert, markig. Follikel am Zungengrund und an der hinteren Rachenwand geschwollen. Im Larynx zäher Schleim. Milz etwas grösser.

24) A. Krainz, 4½ Jahre alt.

Aufnahme am 27. IX., Exitus am 1. X.

Sectionsbefund: Thymus gross erhalten. Halsdrüsen vergrössert, ebenso die Bronchialdrüsen. In den Lungen lobulärpneumonische Herde. Tonsillen stark vergrössert. Milz etwas grösser. Mesenterialdrüsen vergrössert.

25) J. Veselko, 2¼ Jahr alt.

Aufnahme am 31. X., Exitus am 11. XI.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus als 4 cm langer, 1 cm breiter zungenförmiger Lappen erhalten. An der Basis beider Lungen lobulärpneumonische Herde. Jugulardrüsen grösser, derb und zäh. Pharynx- und Larynx-Schleimhaut geschwollen und mit Schleim bedeckt. Milz grösser.

1897.

26) F. Bernhardt, acht Monate alt. Seit drei bis vier Tagen krank. Heute früh zeigte sich ziemlich plötzlich Mund- und Nasenhöhle von Eiter erfüllt.

Aufnahme am 23. V., Exitus am 24. V., 3¾ Uhr früh.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz hyperämisch. Thymus vergrössert. Pneumonische Herde in beiden Lungen, in den Bronchien Membranen und Eiter, Pharynx, Tonsillen, Larynx und Trachea mit Membranen und eitrigem Schleim bedeckt. Zungengrundfollikel und Halslymphdrüsen vergrössert. Milz vergrössert. Darmfollikel und Plaques geschwellt.

27) C. Käfer, zwei Jahre alt. Seit gestern krank mit Heiserkeit, kein Husten, während der Nacht Zunahme der Athemnoth. Kind wurde von der Mutter am nächsten Vormittag bereits todt ins Spital gebracht.

Aufnahme und Exitus am 3. VIII.

Sectionsbefund: Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutreich. Thymus sehr gross, 30 g schwer. Herz gross, horizontal gelagert, Muskulatur brüchig. Lungen ohne Besonderheiten. Halslymphdrüsen und Zungengrundfollikel stark geschwollen, ebenso die Tonsillen. Im Larynx dünne Membranen. In der Trachea und den grösseren Bronchien eitriger Schleim. Milz etwas grösser, Follikel und Plaques im Darm geschwollen, ebenso die mesenterialen Drüsen.

XII.

Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung?

Aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik (Dir.: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner).

Von

Dr. S. Miwa (Tokio) und Dr. W. Stoeltzner.

(Der Redaction zugegangen den 25. Januar 1898.)

Es giebt eine Reihe von Medicamenten, deren heilende Einwirkung auf bestimmte pathologische Zustände oder Vorgänge unzweifelhaft feststeht, ohne dass es jedoch bis jetzt möglich wäre, über die nähere Art des Zustandekommens der Heilung eine zusammenhängende, auf den Resultaten exacter Forschung fussende Anschauung sich zu bilden. Wir nennen als Repräsentanten dieser Gruppe von Heilmitteln die Salicylsäure. Im Gegensatz dazu stehen einige Heilmittel, deren Wirkungsweise in der That so befriedigend aufgeklärt ist, dass mit Recht von einer wissenschaftlichen Begründung ihrer Anwendung gesprochen werden kann. In der glänzendsten Weise ist dies der Fall bei dem Diphtherie-Heilserum.

Die Phosphortherapie der Rachitis wird von der grossen Mehrzahl der Aerzte als wissenschaftlich sicher fundirt angesehen. Wir wollen im Folgenden die Frage zu beantworten suchen, ob diese Auffassung berechtigt ist oder nicht.

Sie wäre berechtigt, wenn die genaue anatomische Untersuchung ergeben hätte, dass bei rachitischen Kindern unter der Phosphorbehandlung die für die Rachitis charakteristischen pathologischen Veränderungen am Skelettsystem sich zurückbilden; und wenn ferner auch die Erfahrungen über die Einwirkung des Phosphors auf das bis dahin gesunde Skelettsystem ihn als das zur Bekämpfung der Rachitis geeignete Mittel erscheinen liessen.

Wir fragen also zunächst, ob die heilende Einwirkung des Phosphors auf den rachitisch erkrankten Knochen durch anatomische Untersuchung hinreichend nachgewiesen ist. Es ist überraschend, dass derartige Untersuchungen, die für unseren Gegenstand von fundamentaler Bedeutung wären, bisher in der Literatur fast vollständig fehlen. Wegner ist der einzige, der Knochen von mit Phosphor behandelten rachitischen Kindern anatomisch untersucht hat. Der hervorragende Pathologe bekennt: „Man sieht: Schwierigkeiten in Hülle und Fülle, wenigstens für den exacten anatomischen Nachweis, so gross, dass ich für meine Person, nachdem ich eine gewisse Zahl von rachitischen Knochen untersucht habe, auf deren Entwickelung der Phosphor allerdings nur kurze Zeit mit eingewirkt hatte, mich für jetzt für völlig ausser Stande halte, über die Sache ein Urtheil zu fällen, und die Lösung der Frage über den Einfluss des Phosphors auf die Rachitis der Zukunft anheim geben muss.“ Das ist Alles, was in der Literatur zu finden ist.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung darüber, dass es dringend an der Zeit wäre, nachdem seit der Arbeit von Wegner ein Vierteljahrhundert verflossen ist, die in Rede stehenden Untersuchungen endlich einmal vorzunehmen. Wir selbst haben es leider nicht thun können; trotz vielfacher Bemühungen gelang es uns nicht, Knochen von mit Phosphor behandelten rachitischen Kindern zur Untersuchung zu erhalten.[1])

Diejenigen, welche trotz des Fehlens von ausreichenden anatomischen Untersuchungen über die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochen von einer wissenschaftlichen Begründung der Phosphorbehandlung der Rachitis sprechen, weisen auf die Erfahrungen über den Einfluss des Phosphors auf das normale Skelettsystem hin und behaupten, in diesen Erfahrungen eine genügende Grundlage für ihre Ansicht zu besitzen. Wir wollen im Folgenden die Berechtigung dieser Behauptung prüfen.

Wenn wir von unseren eigenen Untersuchungen absehen, so sind experimentelle Studien über die Einwirkung des Phosphors auf den normalen Knochen in der Literatur niedergelegt von Wegner, Kassowitz und Kissel.

Von grundlegender Bedeutung sind die mit Recht berühmten Untersuchungen von Wegner.

---

1) Sollte Jemand in den Besitz geeigneten Materials gelangen, ohne vielleicht selbst Zeit oder Gelegenheit zu haben, die anatomische Bearbeitung vorzunehmen, so möchten wir sehr darum bitten, uns die betreffenden Knochen, in 5 %iger Lösung von doppeltchromsaurem Kali conservirt, zuzuschicken.

Die Phosphornekrosen, die er erzeugt hat dadurch, dass er seine Versuchsthiere, theils ohne Vorbereitung, theils nach Freilegung des Periosts, einer Phosphordampfatmosphäre aussetzte, interessiren uns allerdings für unsere Frage nicht; wir wenden uns sofort zu seinen Versuchen über die Folgen der Phosphorfütterung. Er fand, dass bei jungen Thieren während der Verfütterung kleiner Phosphordosen au den Knorpelknochengrenzen statt der normalen weitmaschigen Spongiosa eine Gewebsschicht gebildet wird, die makroskopisch das Aussehen von compacter Knochensubstanz darbietet. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass diese Schicht in der That aus wohlgebildetem Knochengewebe besteht, welches durchzogen ist von Havers'schen Canälen. Letztere vertreten offenbar die Stelle der hier normaler Weise vorhandenen grösseren Markräume. Die während der Phosphorfütterung vom Periost aus gebildeten Knochenpartien weisen ebenfalls engere Haverssche Canäle auf als unter normalen Verhältnissen. Werden bei den Thieren künstliche Fracturirungen, subperiostale Resectionen, oder Periosttransplantationen vorgenommen, so entwickelt sich unter dem Einfluss der Phosphorfütterung eine abnorm reichliche und compacte Knochenneubildung. Die bei Beginn des Versuchs bereits vorhandene Spongiosa bleibt, wenn die Verfütterung kleiner Phosphordosen nicht besonders lange fortgesetzt wird, unverändert; wird die Fütterung zeitweise unterbrochen, so werden entsprechend abwechselnd compacte und weitmaschige Schichten gebildet.

Bei langdauernder Darreichung relativ grosser Dosen sklerosiren auch die bereits vor Beginn der Fütterung gebildeten Knochenpartien.

Das bisher Mitgetheilte bezieht sich auf Versuche an wachsenden Thieren. Werden ausgewachsene Thiere der Phosphorfütterung unterworfen, so kommt es zwar ebenfalls zu einer Sklerosirung der Knochen; dieselbe ist aber bei Weitem weniger augenfällig als die Verdichtung derjenigen Schichten, die von wachsenden Thieren während der Phosphorfütterung neu gebildet werden.

Die Resorption der spongiösen Substanz von der Markhöhle aus geht während der Phosphordarreichung, wenigstens bei Kaninchen und Hunden, in normaler Weise vor sich. Bei Hühnern verhält sich die Sache anders; bei ihnen kann es nach Monate lang fortgesetzter Fütterung zu einer wirklichen Verschliessung der Markhöhle durch Knochensubstanz kommen.

An der chemischen Zusammensetzung der Knochensubstanz wird durch die Phosphorfütterung nichts geändert.

Die Experimente Wegner's wurden von Kassowitz

wiederholt und durch theilweise Aenderung der Versuchsanordnung vervollständigt.

Kassowitz bestätigt die Angaben Wegner's; er sah als Folge der Verfütterung kleiner Phosphordosen die charakteristische Verdichtungsschicht sich regelmässig entwickeln. Er fügt die Beobachtung hinzu, dass bei gleichzeitiger Durchschneidung des Ischiadicus einer Seite[1]) auch an den Knochen des verletzten Beins eine deutliche, wenn auch etwas lockerere Phosphorschicht sich ausbildet.

Zu interessanten neuen Ergebnissen gelangte Kassowitz dadurch, dass er Experimente anstellte auch über die Wirkung grösserer Phosphordosen, als Wegner sie seinen Versuchsthieren verabfolgt hatte. Kassowitz fand unter diesen Umständen bei Kaninchen eine weniger dichte Beschaffenheit der, übrigens trotzdem sehr auffallenden Phosphorschicht; ferner Steigerung der Resorption in der compacten Knochensubstanz, Hyperämie des Marks, Hyperämie des Periosts, in zwei Fällen gitterförmige osteoide Osteophyten; er fand ferner welligen Verlauf der Verkalkungszone, Verbreiterung der Knorpelfugen, namentlich an den intensiver wachsenden Knochenenden, schliesslich kolbige Anschwellung der primären Markräume in ihren jüngsten Antheilen. Die Durchschneidung des Ischiadicus einer Seite war ohne Einfluss auf die Entwickelung dieser pathologischen Veränderungen.

Bei Hühnern sah Kassowitz von der Verfütterung grösserer Phosphordosen dieselben Wirkungen wie bei Kaninchen. Ausserdem beschreibt er noch: stellenweise Unterbrechung der Knorpelverkalkung, ferner Ausfüllung der Markhöhle mit einer unregelmässigen Knochenneubildung, an der er die bedeutende Hyperämie und die stürmischen Resorptionserscheinungen besonders betont. Die Spongiosa fand Kassowitz vielfach ersetzt durch ein zellenreiches hyperämisches Markgewebe; daneben fand er an anderen Knochenenden derselben Hühner sehr deutliche Verdichtungserscheinungen. Makroskopisch fielen die Knochen dieser Hühner auf durch ihre Hyperämie und durch die Verdickung der knöchernen Diaphysen auf Kosten der Markhöhlen.

Der letzte Autor, mit dem wir uns hier zu beschäftigen haben, ist Kissel.

Kissel unterwarf der Phosphorfütterung eine grosse Anzahl von Hunden; ferner einige Kaninchen. Die Dosirung wurde so eingerichtet, dass ein Theil der Thiere an chronischer Phosphorvergiftung erkrankte, während ein anderer

1) Bekanntlich führt die Durchschneidung des Ischiadicus zu einer acuten Osteoporose an den Knochen der betreffenden Extremität.

Theil geringere, der Rest der Thiere nur minimale Mengen Phosphor erhielten.

Das Resultat war, dass diejenigen Thiere, welche grössere Dosen bekamen, regelmässig in ihrer allgemeinen Entwickelung hinter den Controlthieren zurückblieben. Hieran nahm auch das Skelettsystem Theil, ohne dass an diesem besondere Erscheinungen aufgetreten wären: die Untersuchung der Knochen ergab lediglich eine einfache Atrophie. Diejenigen Thiere, welche sehr kleine Phosphorgaben erhielten, entwickelten sich gut; bei ihnen zeigten auch die Knochen, trotz genauer Untersuchung, keinerlei Abweichung von der Norm. Niemals sah Kissel die Ausbildung der von Wegner beschriebenen und von Kassowitz bestätigten Phosphorschicht.

Im Mai 1896 schlug uns Herr Geheimrath Heubner vor, eigene Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf das Knochenwachsthum anzustellen. Wir wollen an dieser Stelle über unsere Experimente berichten.

Wir haben vier junge Kaninchen und drei junge Hühner mit Phosphor gefüttert. Ueber unsere Befunde an den Knochen dieser Thiere werden wir weiter unten sprechen; hier geben wir zunächst über die Versuche eine allgemeine Uebersicht.

Kaninchen 1 wog am 19. V. 1896 730 g. Es erhielt 33 Tage lang zweimal täglich je 0,2 mg Phosphor in Form einer Pille. Am 21. VI. wog es 750 g; an diesem Tage wurde es getödtet. Die Section ergab das Vorhandensein von Ascites, ferner ausgesprochen cirrhotische Beschaffenheit der Leber und starke venöse Hyperämie der Milz.

Kaninchen 2 wog am 19. V. 1896 700 g. Es erhielt ebenfalls zweimal täglich 0,2 mg Phosphor. Mit dem Beginn des Versuches verschlechterte sich der Ernährungszustand dieses Thieres in auffallender, ständig zunehmender Weise; am 31. V., also nach 12 Tagen, wurde es des Morgens todt gefunden. Da der Tod spontan erfolgt war, hatte eine vorherige Bestimmung des Körpergewichtes nicht mehr stattgefunden. Die Section dieses Thieres lieferte ein negatives Resultat.

Kaninchen 3 wog am 19. V. 1896 950 g. Es erhielt täglich zwei Pillen à 0,2 mg Phosphor. Auch dieses Kaninchen wurde im Verlauf des Versuches in seinem Ernährungszustand schwer beeinträchtigt. Am 8. VI., nach zwanzigtägiger Phosphorfütterung, wog es nur noch 690 g. Am Nachmittag desselben Tages wurde das Thier so schwach, dass der Eintritt des Todes befürchtet werden musste; wir kamen dem durch Chloroformirung zuvor. Die Section ergab nur Verlust an Fettgewebe und Schlaffheit der Muskulatur.

Kaninchen 4 wog am 19. V. 1896 980 g. Es erhielt zuerst ebenfalls zweimal täglich 0,2 mg Phosphor. Am 21. VI. wog es 1090 g. Vom 25. VI. an gaben wir ihm dreimal täglich 0,2 mg Phosphor. Am 19. VII. wog es nur noch 910 g; am 20. VII., also 62 Tage nach Beginn der Fütterung, wurde es getödtet. Die Section ergab wiederum dürftige Fettablagerung und schlaffe Muskulatur, keine weiteren Veränderungen an den Organen.

Huhn 1 wog bei Beginn des Versuches am 3. VI. 1896 310 g. Es erhielt pro die eine Pille zu 0,2 mg Phosphor. Es starb bereits am 13. VI., also nach 10 Tagen.

Huhn 2 wog am 8. VI. 1896 320 g. Es erhielt täglich 0,2 mg Phosphor und starb am 14. VI.

Huhn 3 wog bei Beginn des Versuches ebenfalls 320 g. Es erhielt täglich nur 0,1 mg Phosphor, und zwar vom 24. VI. 1896 bis zum 8. VIII., also 45 Tage lang. Es ertrug die Fütterung gut; wir tödteten es am 8. VIII.

Um Controlpräparate zu gewinnen, tödteten wir am 15. VI. 1896 ein viertes Huhn, welches die gleiche körperliche Beschaffenheit hatte wie die übrigen drei und mit diesen, seit sie Phosphor erhielten, nicht mehr im selben Gebäude zusammengehalten worden war. Ein Controlkaninchen brauchten wir nicht zu tödten, weil wir von anderen Untersuchungen her Präparate von nicht mit Phosphor gefütterten Kaninchen in hinreichender Menge besassen.

Von jedem unserer Versuchsthiere entnahmen wir nach der Section zur genaueren anatomischen Untersuchung einen Theil des knöchernen Schädeldaches, einige Rippen, einen Brustwirbel, eine Beckenhälfte, eine Scapula, einen Humerus, die Knochen des einen Antibrachiums, einen Femur, eine Tibia, schliesslich von den Hühnern das Sternum. Die zur Untersuchung bestimmten Stücke bewahrten wir, unter häufigem Wechseln der Flüssigkeit, in Müller'scher Lösung auf, bis die Knochen so weich waren, dass sie mit einer scharfen Nadel ohne Mühe durchstochen werden konnten. Es ist das immer erst nach einer Reihe von Monaten möglich. Darauf wurden die Objecte, ohne weitere Entkalkung, in bekannter Weise in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten.

Wir fertigten Präparate an: vom Schädeldach senkrecht zur Flächenausbreitung des Knochens, von den Rippen Querschnitte, von den Wirbeln Horizontalschnitte, vom Becken Schnitte senkrecht zum Grunde des Acetabulums, von der Scapula senkrecht zum Grunde der Fossa glenoidalis, vom Sternum Horizontalschnitte, von den langen Röhrenknochen Querschnitte der Diaphysen und Längsschnitte jeder Epiphyse. Gefärbt wurden die Präparate mit neutralem carminsaurem Ammoniak; theilweise ausserdem mit Vesuvin.

Wir schreiten jetzt zur Mittheilung der Befunde, die uns die anatomische Untersuchung der Knochen ergeben hat.

Wir beginnen mit den Ergebnissen der mikroskopischen Betrachtung.

Bei dem Kaninchen Nr. 1 fanden wir die Havers'schen Canäle im Schädeldach spärlich vertreten; in den übrigen Knochen waren sie zahlreich vorhanden. In der überwiegenden Mehrzahl waren sie eng, nur im Becken und in der distalen Epiphyse der Tibia fielen sie zum Theil durch ihre Weite auf. In der Scapula bemerkten wir einige grössere intraostale Resorptionsräume. Die Begrenzung der Wand der Canäle gegen ihren Inhalt war theilweise geradlinig, theilweise zackig; einzelne Canäle, so besonders im Femur nahe der proximalen Epiphyse, waren stellenweise ausgekleidet von sehr dünnen Anlagerungen kalkloser Knochensubstanz. Der Inhalt der Havers'schen Canäle bestand aus überwiegend spindelförmigen Zellen, aus homogener Grundsubstanz und Gefässen.

Lacunär arrodirt war das Knochengewebe in einzelnen Knochen, z. B. den Rippen, in grösserer Ausdehnung als in anderen, z. B. dem Humerus; diese graduellen Unterschiede

lagen jedoch durchaus in den Grenzen der physiologischen Breite, ebenso wie die durchschnittliche Entwickelung, in der wir die lacunäre Arrosion bei diesem Thiere beobachteten.

Das Knochenmark war reich mit Fettzellen ausgestattet. Am massenhaftesten waren sie angehäuft in den Epiphysen, am wenigsten waren vorhanden im Becken und in den Rippen; sie fehlten vollständig in den den Knorpelknochengrenzen unmittelbar benachbarten Abschnitten der langen Diaphysen. Die räumliche Vertheilung entsprach somit durchaus der Regel.

Die Gefässe des Marks waren weder besonders zahlreich noch auffallend spärlich.

In allen Präparaten sahen wir ziemlich zahlreiche, sehr dünne Anlagerungen von kalkloser Knochensubstanz, fast überall von wohl ausgebildeten Osteoblasten besetzt.

Das Periost war an weitaus den meisten Stellen dünn. Nur in der Nähe der Knorpelknochengrenzen war es — was das normale Verhalten ist — vielfach dicker; hier erstreckte es sich auch nicht selten in Gestalt periostaler Markräume in die Knochensubstanz hinein. Periostale Osteophyten waren nirgends vorhanden. Zellen enthielt das Periost reichlich, Gefässe spärlich.

An den Knorpelknochengrenzen boten die Knorpelwucherungsschicht und die Zone des verkalkten Knorpels keinerlei Besonderheiten dar. Die Verkalkungsgrenze verlief in den meisten Präparaten geradlinig, nur in denen von den proximalen Epiphysen des Humerus und des Femur grobwellig. Die Spongiosa zeigte durchgehends das normale, weitmaschige Gefüge; die Knochenbälkchen waren vielfach mit zarten kalklosen Anlagerungen besetzt.

Soviel über das Kaninchen Nr. 1. Wir sind bei diesem in der Schilderung ausführlicher gewesen, um darzuthun, in welcher Weise wir unsere Präparate studirt haben. Bei der Besprechung der Befunde, die wir an den übrigen Thieren erhoben haben, wollen wir uns nunmehr kürzer fassen, und nur das Wesentliche hervorheben.

Bei dem Kaninchen Nr. 2 fanden wir die Havers'schen Canäle überall eng, nur in der Diaphyse des Humerus theilweise weiter; die Corticalis der Femurdiaphyse enthielt einige grössere Resorptionsräume.

Lacunäre Arrosion war durchweg reichlich vorhanden; im Gegensatz dazu fehlten die in wachsenden Knochen normalerweise massenhaft anzutreffenden neoplastischen, noch kalklosen Anlagerungen in den meisten Präparaten vollständig. Nur in der distalen Epiphyse des Radius fanden wir sie einigermaassen

zahlreicher; ganz vereinzelt beobachteten wir sie in den Epiphysen der Tibia und in der proximalen Epiphyse des Humerus; an allen übrigen Stellen vermissten wir sie gänzlich. Die Osteoblasten verhielten sich der Natur der Sache nach wie die neoplastischen Anlagerungen.

Die Verkalkungsgrenzen verliefen in den meisten Epiphysen geradlinig, nur in der proximalen Epiphyse des Femur wellig. Die Spongiosa war durchgehends sehr weitmaschig, und überhaupt nur äusserst gering entwickelt.

Auffallend ist, dass bei diesem Thiere die Fettzellen im Knochenmark nicht deutlich vermindert waren.

Auch bei dem Kaninchen Nr. 3 waren die Havers'schen Canäle grösstentheils eng; hier enthielt die Diaphyse des Radius einige grössere intraostale Resorptionsräume. Die lacunäre Arrosion wies bedeutende Extensität auf; neoplastische kalklose Anlagerungen und Osteoblasten waren nur vereinzelt vorhanden.

Die Verkalkungsgrenze verlief in der Mehrzahl der Epiphysen wellig. Die Spongiosa war durchweg weitmaschig, und war theilweise, so in den proximalen Epiphysen des Humerus und des Femur, hinter der Entwickelung der Spongiosa bei den Controlthieren zurückgeblieben.

Das Knochenmark auch dieses Thieres enthielt Fettzellen in annähernd normaler Menge.

Das Kaninchen Nr. 4 zeigte die paradoxe Erscheinung, dass bei ihm die lacunäre Arrosion nur gering entwickelt war, und dass gleichzeitig neoplastische kalklose Anlagerungen und Osteoblasten vollständig fehlten. Die Havers'schen Canäle waren eng.

Das Knochenmark enthielt an zahlreichen Stellen des Skelettes auffallend viel homogene Grundsubstanz. Fettzellen fehlten entweder völlig, oder sie waren atrophisch, so in den distalen Epiphysen der Tibia und des Radius. Die Verkalkungsgrenze verlief in den meisten Epiphysen wellig.

Eine eingehendere Schilderung verlangt bei diesem Thiere das Verhalten der Spongiosa.

In den meisten Knochenenden war sie nur gering entwickelt und von weitmaschigem Gefüge; dagegen bestanden an den distalen Spongiosen der Tibia und des Radius, und an der proximalen des Femur bemerkenswerthe Besonderheiten. In der Diaphyse der Tibia grenzte an den distalen Intermediärknorpel zunächst eine weitmaschige spongiöse Schicht, auf diese folgte eine Schicht grösserer Hohlräume, endlich auf diese eine verdichtete, beinahe compacte Knochenschicht, die unmittelbar an die centrale Markhöhle angrenzte. Die einzelnen Schichten waren schmal, so dass die Spongiosa im

Ganzen keinen grösseren Raum einnahm, als ihr unter normalen Verhältnissen zugekommen wäre.

Dieselben drei Schichten waren an der Spongiosa des proximalen Femurendes zu unterscheiden; nur enthielt hier auch die dritte Schicht einige Hohlräume, so dass sie stellenweise ihren Charakter als Verdichtungsschicht einbüsste.

Wesentlich anders war das Bild an der distalen Epiphyse des Radius. Hier setzten sich die Zacken des verkalkten Knorpels vom Intermediärknorpel aus ziemlich weit in die Markhöhle hinein fort und bildeten, indem sie sich mehr und mehr mit Knochensubstanz bekleideten, eine engmaschige Spongiosa. Da die Bälkchen alle parallel zu einander geordnet waren, so entstand auf dem Durchschnitt das Bild einer Pallisade.

Bei dem Huhn Nr. 1 enthielt das Knochenmark weniger Fettzellen als bei dem Controlhuhn. Ein anderer Unterschied war zwischen den beiden Thieren nicht aufzufinden; insbesondere war das Verhalten der lacunären Arrosion, der neoplastischen Anlagerungen und der Spongiosa bei Huhn 1 völlig normal.

Für das Huhn Nr. 2 gilt das Gleiche, abgesehen davon, dass bei diesem die Zahl der neoplastischen Anlagerungen etwas geringer war als bei dem Controlhuhn.

Mehr Abweichungen zeigte das Huhn Nr. 3. Bei ihm besass die Arrosion nur geringe Verbreitung; dagegen waren neoplastische Anlagerungen sehr zahlreich vorhanden. Das Mark enthielt massenhaft Fettzellen. Die Spongiosa zeigte in den meisten Präparaten keine auffallenden Besonderheiten; doch waren in den beiden Enden des Humerus, ferner im Sternum und im Wirbelkörper die Bälkchen, welche die Spongiosa constituirten, deutlich dicker, und die dazwischenliegenden Markräume deutlich enger als bei den übrigen Hühnern; so dass bei Huhn 3 an den genannten Orten in der That eine Sklerose mässigen Grades angenommen werden muss.

Sehr bedeutende Abweichungen von der Norm haben wir also bei keinem unserer Thiere angetroffen. Es wird nunmehr nicht überraschen, wenn wir mittheilen, dass uns bei der makroskopischen Betrachtung alle Knochen ganz unverändert zu sein schienen; die Abnormitäten, welche wir beobachtet haben, sind ja auch derartige, dass sie nur durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung überhaupt gefunden werden können.

Ueberschauen wir die Reihe der Experimente, die über die Einwirkung der Phosphorfütterung auf das normale Skelettsystem vorliegen, so sehen wir, dass zwischen den

Resultaten der verschiedenen Untersucher recht erhebliche Differenzen vorhanden sind. Wegner beschreibt Sklerose der während des Versuches neugebildeten, bei länger fortgesetzter Verfütterung grösserer Dosen auch der älteren Knochenpartien. Kassowitz bestätigt diese Angaben; er beobachtete ferner bei Verabfolgung erheblich grösserer Dosen neben der Ausbildung der Phosphorschicht: Steigerung der Resorption in der Compacta, Hyperämie des Marks und Periosts, Vermehrung der Knorpelwucherung und Ausbuchtung der jüngsten Markräume. Kissel sah nach Verfütterung grosser Dosen Atrophie des Knochengewebes, nach kleinen Dosen gar keine Veränderung. Wir selbst fanden bei dem Kaninchen Nr. 1 und dem Huhn Nr. 1 ganz normale Verhältnisse, bei den Kaninchen Nr. 2 und 3 und bei dem Huhn Nr. 2 nur eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung der Apposition, schliesslich aber bei dem Kaninchen Nr. 4 und dem Huhn Nr. 3 zwar nicht an allen, aber an einer Reihe von Spongiosen die Zeichen der Sklerose.

Die Angaben von Wegner und Kassowitz stimmen gut mit einander überein. Wie sind nun die widersprechenden Resultate, zu denen Kissel gelangt ist, zu beurtheilen? Dass die Thiere Kissel's den ihnen verabreichten Phosphor auch resorbirt haben, ist wohl nicht zu bezweifeln. Kissel constatirte Bindegewebswucherung in der Leber; ferner ist darauf hinzuweisen, dass die Thiere, welche grössere Dosen Phosphor erhielten, einem mit Fortsetzung der Fütterung immer mehr zunehmenden Marasmus verfielen. Dieser letztere Umstand macht es auch wenig wahrscheinlich, dass etwa Kissel zu geringe Dosen verfüttert habe. Die Dosen, mit denen er experimentirt hat, sind allerdings erheblich kleiner als die von Wegner, Kassowitz und uns angewandten; es ist aber zu berücksichtigen, dass Kissel ganz vorwiegend an Hunden experimentirt hat; und Hunde ertragen, wie schon Wegner hervorhebt, nur sehr kleine Mengen Phosphor. Eine andere Frage ist allerdings, ob nicht vielleicht gerade wegen dieser grossen Empfindlichkeit gegen Phosphor Hunde zu derartigen Versuchen besonders ungeeignet sind. Uns scheint, dass Kissel in der Wahl seiner Versuchsthiere ohne Grund von Wegner und Kassowitz abgewichen ist. Er hat allerdings auch einige Kaninchen gefüttert; diesen hat er aber so ausserordentlich kleine Dosen verabfolgt, dass bei diesen Versuchen Misserfolge nicht überraschen können. Es kommt noch hinzu, dass Kissel den Phosphor nicht, wie seine Vorgänger, in Pillenform, sondern in Oel gelöst den Thieren eingegeben hat. Dass eine so geringe Aenderung der Versuchsanordnung genügen sollte, um den positiven Ausfall des ganzen Ver-

suches zu vereiteln, will uns zwar nicht recht einleuchten; jedenfalls aber ist es ein Punkt mehr, in dem Kissel von der Versuchsanordnung Wegner's abgewichen ist. Wir können wegen dieser Abweichungen die Experimente Kissel's als Nachprüfungen der Untersuchungen von Wegner und Kassowitz nicht anerkennen.

Wir kommen nunmehr zur Discutirung unserer eigenen Untersuchungsresultate. Wir haben im Gegensatz zu Kissel uns streng an die Versuchsanordnung von Wegner und Kassowitz gehalten. Dass wir trotzdem nicht bei allen unseren Thieren die gleichen Veränderungen angetroffen haben, ist durchaus erklärlich. Was zunächst die Hühner 1 und 2 anbelangt, so starben diese schon nach zehn- bezw. elftägiger Fütterung; bei ihnen war daher von vornherein auf charakteristische Veränderungen am Skelettsystem nicht zu rechnen. Wir haben die Knochen dieser Hühner nur der Vollständigkeit wegen untersucht. Von den vier Kaninchen bildeten sich bei dreien während der Fütterung schwere pathologische Erscheinungen aus; bei Nr. 1 die Lebercirrhose, bei Nr. 2 und 3 ein progressiver Marasmus. Wegner betont ausdrücklich, dass die charakteristischen Veränderungen am Skelett sich nur entwickeln, wenn es bei den Thieren nicht zu einer acuten oder subacuten Intoxication kommt. Letzteres ist aber bei unseren drei Kaninchen offenbar der Fall gewesen. Anders verhält sich das Kaninchen Nr. 4; es nahm während der ersten Periode der Fütterung gut zu; erst nach Steigerung der Dosis nahm es ab. Es ist nun äusserst interessant, dass bei diesem Thiere sich an einer Reihe von Spongiosen in der That Sklerosirung fand, jedoch nur in den den grossen Markhöhlen benachbarten Abschnitten, dass dagegen die dem Intermediärknorpel unmittelbar angrenzende, zuletzt gebildete Schicht der Spongiosa keine Verdichtung zeigte. Offenbar kam die sklerosirende Wirkung des Phosphors nur zur Geltung, so lange das Thier die Fütterung gut aushielt. In Uebereinstimmung hiermit stehen die Befunde an den Knochen des Huhnes Nr. 3. Es ertrug die Fütterung andauernd gut, und dementsprechend betrifft bei ihm die Verdichtung der Spongiosa, wo sie vorhanden ist, auch die jüngst entstandenen Schichten.

Die Veränderungen, welche nach Kassowitz bei Verfütterung grösserer Dosen neben der Phosphorschicht zur Entwickelung gelangen, haben wir an unseren Thieren nicht beobachtet. Jedoch ist die Zahl der Versuche, die Kassowitz angestellt hat, so gross, dass wir seine Angaben auf Grund unserer weniger zahlreichen Untersuchungen nicht bestreiten wollen.

Die Differenzen, welche zwischen den verschiedenen Autoren vorhanden sind, lassen sich also in durchaus befriedigender Weise aufklären. Die Resultate Wegner's bleiben trotz des Widerspruchs Kissel's in vollem Umfange bestehen. Das Gleiche gilt für die Angaben von Kassowitz, soweit es sich bei diesem nicht um Hypothesen, sondern um reale Beobachtungen handelt. Unsere eigenen Untersuchungen bestätigen die Behauptungen von Wegner; sie weisen ferner besonders eindringlich darauf hin, dass die Fütterung, um überhaupt einen Effect zu haben, mindestens mehrere Wochen fortgesetzt werden muss, und dass die charakteristische Sklerosirung ausbleibt, wenn die Thiere der Phosphorintoxication verfallen.

Der von uns eingenommene Standpunkt hinsichtlich der Einwirkung des Phosphors auf das normale Skelettsystem findet eine weitere Sicherung in den Erfahrungen, welche an Menschen gemacht werden, die durch ihren Beruf zum Einathmen von Phosphordämpfen gezwungen sind. Bei solchen Leuten kommt es — abgesehen von den Phosphornekrosen — häufig zu Periostitis und Ostitis manchmal ossificirender, manchmal rareficirender Art. Das Product dieser pathologischen Vorgänge ist in dem einen Falle die Sklerose, in dem anderen die Osteoporose (Riedel, Magitot). Es sind das also genau dieselben Zustände, die durch die innerliche Darreichung kleinerer und grösserer Phosphordosen experimentell hervorgerufen werden können.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass dieselben Einwirkungen auf das normale Skelettsystem wie für den Phosphor, auch für einige andere Stoffe angegeben worden sind, unter denen wir das Arsen hervorheben (Maas, Gies). Wir gehen auf diesen Punkt nicht näher ein, weil über Arsenbehandlung der Rachitis bisher keine Berichte vorliegen, obwohl der Gedanke der Arsenbehandlung nahe genug liegt und auch in der Literatur ausgesprochen worden ist (Schlüter). Thierexperimente mit dem zweiten nahen Verwandten des Phosphors, dem Antimon, sind unseres Wissens bisher nicht gemacht worden. Wir möchten dazu ermuntern; diese Untersuchungen würden ein positives Resultat versprechen und wären jedenfalls von erheblichem experimentell-pathologischen Interesse.

Nachdem wir unsere Meinung bezüglich der Einwirkung der Phosphorfütterung auf den normalen Knochen präcisirt und begründet haben, gehen wir über zu der Frage, ob es möglich ist, die Folgen der Phosphorfütterung näher zu erklären.

Wegner hat sich darauf beschränkt, seine Beobachtungen mitzutheilen, ohne sich auf weitere Speculationen einzulassen.

Kassowitz hat das Letztere nicht vermieden; beschäftigen wir uns zunächst mit seinen Vorstellungen von dem Zustandekommen der Sklerose. Nach Kassowitz besteht das

Wesen der Phosphorwirkung in einer „Hemmung der Gefässbildung und Gefässentwickelung“. Bei minimalen Dosen sollen nur die „allerjüngsten, also noch völlig wandungslosen Gefässe“ gehemmt werden. Auf diese sollen die minimalen Dosen am leichtesten einwirken, „weil hier die wirksamen Stoffe ganz direct mit dem reizungsfähigen Protoplasma in Contact gerathen und dasselbe zur Contraction anregen können“. In Folge dieser Contraction soll es dann zur „Verzögerung und Hemmung in der Resorption und Markraumbildung“ und dadurch zur Sklerose kommen. Wir müssen erklären, dass wir uns nicht entschliessen können, diesem Icarusfluge von Hypothesen zu folgen. Die völlig wandungslosen, sich aber nichtsdestoweniger contrahirenden Gefässe wollen wir ganz ausser Betracht lassen. Aber auch die Annahme, dass der Phosphor überhaupt gefässverengernde Eigenschaften habe, ist durch keinerlei Erfahrung gestützt und daher unzulässig. Kassowitz selbst sagt: „Direct beobachtet haben wir die Verengerung des Kalibers der Gefässe innerhalb der Phosphorschicht nicht.“ Uns ist nur eine einzige Untersuchungsreihe bekannt, die sich mit der Beeinflussung der Gefässe durch den Phosphor beschäftigt. Sie rührt von Thomson her, und dieser Autor kam zu dem Resultat, dass der Phosphor die peripherischen Gefässe erweitert. Nun hat Thomson dieses Ergebniss allerdings an Durchströmungsversuchen gewonnen, und es kann daher nicht ohne Weiteres angenommen werden, dass auch bei der Verfütterung kleiner Phosphordosen die Gefässe sich erweitern. Die Untersuchungen von Thomson sind aber unseres Wissens die einzigen überhaupt vorhandenen; und, mag man ihnen auch für unseren Gegenstand Beweiskraft absprechen, so liegt doch jedenfalls für die entgegengesetzte Annahme, dass der Phosphor die Gefässe verengere, absolut keine Berechtigung vor.

Desgleichen ist es eine ganz unbewiesene, ja sogar nachgewiesenermaassen unrichtige Hypothese, dass Verengerung der Gefässe zu Verminderung der Resorption führe.

Weit annehmbarer ist die Ansicht von Kassowitz, dass die Sklerose durch Verminderung der Resorption entstehe. Auch wir selbst fanden bei den Thieren, welche Sklerosirung der Spongiosa zeigten, die lacunäre Arrosion nur wenig verbreitet. Bei dem Kaninchen Nr. 4 ist das um so auffälliger, als dieses Thier in der letzten Zeit seines Lebens marastisch wurde. Wir sind aber doch der Meinung, dass die Phosphorwirkung nicht ausschliesslich auf Verminderung der Resorption zurückgeführt werden kann. Bei Hühnern gelingt es, durch langdauernde Phosphorfütterung einen wirklichen Verschluss der Markhöhle herbeizuführen, so dass nunmehr Knochen-

gewebe an Stellen sich befindet, an denen vor der Fütterung keines vorhanden war. Es ist klar, dass es sich hier um abnorme Knochenneubildung handelt, nicht allein um Hemmung der Resorption. Auch die abnorm reichliche Callusbildung, die als Folge der Phosphorfütterung sich einstellt, kann wohl nur auf Steigerung der Knochenneubildung zurückgeführt werden. Wir sind also der Meinung, dass an dem Zustandekommen der Phosphorsklerose Verminderung der Resorption und Steigerung der Apposition gemeinschaftlich betheiligt sind.

Ebensowenig wie mit der von Kassowitz ersonnenen Erklärung des Zustandekommens der Sklerose sind wir mit seiner Auffassung derjenigen Veränderungen einverstanden, die nach ihm als Folge der Verfütterung grösserer Phosphordosen auftreten. Diese grösseren Dosen haben nach Kassowitz gerade die entgegengesetzte Wirkung wie die minimalen, indem sie die Gefässe mächtig erweitern. Die auf diese Weise entstehende Hyperämie soll nun die Ursache aller weiteren Veränderungen sein. Die letzteren vergleicht Kassowitz mit ganz heterogenen Processen; er schreibt ihnen „die überraschendste Aehnlichkeit“ zu einerseits mit den Einschmelzungsvorgängen, die am Knochensystem während der Inanition vor sich gehen, andererseits mit dem rachitischen Knochenprocess. Von dem einen seiner Hühner sagt er geradezu, dass bei ihm „sämmtliche Zeichen einer schwereren rachitischen Affection“ vorhanden waren; ausserdem wurde er allerdings bei demselben Huhn „lebhaft an die Befunde bei der hereditären Syphilis“ erinnert.

In der Beurtheilung dieser Anschauungen von Kassowitz schliessen wir uns völlig den Ausführungen an, die Pommer in seinem ausgezeichneten grossen Werke: „Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis“ niedergelegt hat. Pommer sagt: Es „lässt sich aus der Schilderung, welche Kassowitz von den Befunden nach Fütterung grösserer Phosphordosen entwirft, nichts Anderes entnehmen, als dass an den intracartilaginösen Ossificationsstellen neben jener von Wegner zuerst durch kleine Dosen erzeugten sogenannten Phosphorschicht noch andere Entzündungserscheinungen zu Tage treten.“ „Es fehlen principiell wichtige Merkmale der letzteren (der rachitischen Knochen- und Knorpelveränderung) in den gemeinten Schilderungen Kassowitz's, indem dieselben über die Kalkablagerungsverhältnisse im Bereiche der intracartilaginösen Ossificationsstellen, sowie auch über das allgemeine Verhalten des Skelettes der betreffenden Versuchsthiere in dieser Beziehung keine befriedigende Aufklärung verschaffen. Die Untersuchungen Kassowitz's nehmen auf diese wichtigen Fragen nicht specielle Rücksicht, sondern wurden an in

Salpetersäure entkalkten Knochen, also nach einer Methode angestellt, die überhaupt zu einer sicheren, verlässlichen Beantwortung derselben ... nicht geeignet ist.“ Wir unterschreiben diese Kritik von Pommer Wort für Wort.

Auf einen Punkt möchten wir noch kurz eingehen. Nach Kassowitz sind die Veränderungen, welche durch kleine, und diejenigen, welche durch grössere Phosphordosen hervorgebracht werden, in ihrem Wesen und ihrer Entstehung einander vollkommen entgegengesetzt. Dass hiervon keine Rede sein kann, geht daraus hervor, dass beide Arten von Veränderungen an demselben Knochen unmittelbar neben einander vorkommen. Ein homöopathischer Anhänger der Phosphorbehandlung (Weil) hat daraufhin, dass Kassowitz die grösseren Phosphordosen eine der Rachitis überraschend ähnliche Knochenaffection hervorbringen lässt, ganz logischer Weise erklärt, dass die Erfolge der Phosphorbehandlung doch ein klarer Beweis für die Richtigkeit der Hahnemann'schen Lehre seien.

Aus unseren Auseinandersetzungen geht hervor, dass wir die bisherigen Versuche, die Phosphorwirkung näher zu erklären, für missglückt halten.

Wir haben jetzt die Beeinflussung des normalen Skelettsystems durch den Phosphor ausführlich abgehandelt und können nunmehr zu dem wichtigsten Abschnitt unserer Erörterungen übergehen. Wir fragen: Sind die Erfahrungen über die Einwirkung des Phosphors auf das bis dahin gesunde Skelettsystem dazu angethan, der Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung zu geben?

Dass der Phosphor beim nicht rachitischen Kinde dieselben Verdichtungen wie beim Versuchsthier hervorbringt, ist nachgewiesen. Wir verdanken diesen wichtigen Nachweis Wegner. Er sagt: „Ich bin in der Lage gewesen, die vollkommene Analogie der Vorgänge beim Menschen, wenn auch nur in den Anfängen constatiren zu können an einem Kinde, das an chronischer Bronchopneumonie und allgemeiner Scrophulose leidend zur Section kam, nachdem es wegen schwächlicher Entwickelung des Knochensystems 2½ Monate kleine Dosen von Phosphor bekommen hatte.“

Kann man nun annehmen, dass der Phosphor, bei der Rachitis angewandt, die Krankheit, wie Kassowitz sagt, „in ihrer anatomischen Grundlage“ bekämpft?

Das Wesen der rachitischen Knochenveränderung besteht in dem Kalklosbleiben der neuapponirten Knochensubstanz. Von einem Medicament, welches die Bezeichnung „directes, um nicht zu sagen specifisches Heilmittel der Rachitis“ ver-

dienen sollte, wäre zu verlangen, dass es Kalkablagerung in der pathologischerweise kalklos gebliebenen Knochensubstanz herbeiführe, und zwar dürfte in dieser Weise nicht nur die während der Medication neugebildete Knochensubstanz beeinflusst werden, sondern auch die bei Beginn der Behandlung bereits vorhandenen kalklosen Knochenpartien, die ja oft einen ganz erheblichen Theil des gesammten Skelettes ausmachen. Wir haben keine Berechtigung, dem Phosphor eine derartige Heilwirkung zuzutrauen. Wegner hat bereits constatirt, dass das Gewebe der Phosphorschicht keine andere chemische Zusammensetzung hat, als das Knochengewebe vor der Fütterung hatte. Es wäre willkürlich, anzunehmen, dass es sich hiermit bei der Rachitis anders verhalten sollte. Die Phosphorschicht kommt zu Stande durch Verminderung der Resorption und Steigerung der Apposition. Bei der Rachitis wird daher die Phosphorwirkung in nichts Anderem bestehen, als darin, dass etwas mehr kalkloses Gewebe als vorher neugebildet, und etwas weniger Knochengewebe als vorher resorbirt wird. Auch das vor Beginn der Medication schon vorhandene kalklose Knochengewebe wird, wenn nicht inzwischen die Krankheit von selbst heilt, trotz des Eintretens der Phosphorverdichtung gerade so kalklos bleiben wie es war.

Dafür, dass in der That die Phosphorfütterung zur Entwickelung von abnorm dicht gefügtem kalklosen Knochengewebe führen kann, finden wir eindeutige Belege in der an wichtigen Mittheilungen so überaus reichen Arbeit von Wegner. Wegner hat junge Hühner Monate lang mit ausgewaschenem Futter und destillirtem Wasser ernährt. „Verbindet man mit diesem Regime zugleich die Phosphorfütterung, so entwickelt sich an den Epiphysen in sehr evidenter Weise dieselbe abnorm dichte Knochensubstanz, wie sie früher beschrieben, nur mit dem Unterschiede, dass es nicht wirklich harter Knochen, sondern ungemein dichtes osteoides Gewebe ist. Macht man Fracturen, so entsteht ebenso ein überaus reichlicher dichter Callus, aber wieder . . . von osteoider und zum Theil knorpeliger Natur."

Wir bestreiten also, dass der Phosphor die Rachitis in ihrer anatomischen Grundlage bekämpfe, und betrachten ihn keineswegs als ein directes Heilmittel dieser Krankheit.

Es wird vielleicht überraschen, wenn wir jetzt erklären, dass wir trotzdem der Phosphorbehandlung der Rachitis nicht unfreundlich gegenüberstehen. Es lässt sich nicht leugnen, dass in einer Reihe von Rachitisfällen neben der specifischen, allein charakteristischen und wesentlichen Knochenaffection gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Osteoporose vorhanden ist. Diese Osteoporose kann für die klinischen Er-

scheinungen der Rachitis bedeutungsvoll werden. Die Weichheit rachitischer Knochen steigert sich nachgewiesenermaassen[1]) ausserordentlich, sobald Osteoporose hinzu kommt. Auf osteoporotische Zustände hat nun aber der Phosphor aller Erfahrung nach thatsächlich einen heilenden Einfluss. Dieser Einfluss wird sich dann auch klinisch als ein Festerwerden weicher Knochen zu erkennen geben, und es wird in solchen Fällen ganz so aussehen, als ob die Rachitis selbst sich gebessert hätte. Ist auch letzteres eine Täuschung, so ist doch die Fähigkeit des Phosphors, erweichte Knochen unter Umständen in ihrer physikalischen Beschaffenheit mehr dem Normalen zu nähern, werthvoll genug. In manchen Fällen, so bei hochgradig erweichtem Thorax, kann sie vielleicht eine lebensrettende Bedeutung erlangen. Wir halten also, obwohl wir den Phosphor nicht als Specificum anerkennen, seine Einführung in die Rachitisbehandlung dennoch für einen Fortschritt.



Fig. 1.

Die Gefährlichkeit der Phosphorbehandlung halten wir für zu gering, als dass sie seine Anwendung in Misscredit bringen könnte. Zwar ist in einigen Fällen fataler Weise Phosphorperiostitis des Unterkiefers vorgekommen (Boas); doch waren hier durch Irrthum zu grosse Mengen eingenommen worden. Auch bei der osteomalacischen Patientin Latzko's, die an Phosphorvergiftung starb, war die verabfolgte Dosis etwas hoch. Einmal soll allerdings bei einem 3½ jährigen Knaben nach nur einmonatlicher Anwendung „sachgemässer" Dosen der Tod an Phosphorvergiftung erfolgt sein (s. die Entscheidung des Reichsgerichts). Wir meinen, solche Unglücksfälle sind, wenn sie wirklich vorkommen, so ausserordentlich selten, dass sie von der Verordnung des Phosphors nicht abschrecken können.

Die complicirende Osteoporose, auf die der Phosphor günstig einwirken kann, findet sich neben der Rachitis nur in einem Theil der Fälle. Je nachdem ein Beobachter be-

1) Stoeltzner, Ueber Knochenerweichung durch Atrophie. Virchow's Archiv. Bd. 141. 1895.

sonders viele oder besonders wenige derartige Fälle zur Behandlung bekommt, wird er den Phosphor entweder rühmen oder ihn als unwirksam verachten, beides für die betreffenden Fälle mit Recht. So erklärt sich unserer Meinung nach die auf keine andere Weise zu begreifende Thatsache, dass, nachdem nunmehr seit 14 Jahren der Phosphor fast allgemein tagtäglich im Gebrauch ist, noch immer die Meinungen hervorragender Aerzte über den Werth oder Unwerth desselben sich schroff gegenüberstehen — wie die beiden letzten Bearbeiter der Rachitisbehandlung, Hagenbach und Comby, wiederum illustriren. Ja es ist sogar durchaus denkbar, dass ein und derselbe Arzt, wenn sich, etwa durch Uebersiedlung an einen anderen Wohnort, sein Beobachtungsmaterial ändert, an seinem früheren Urtheil über den Phosphor irre werden und aus einem Saulus ein Paulus werden kann, und umgekehrt. In Wien werden, nach den vorliegenden Berichten zu urtheilen, vom Phosphor günstige Einwirkungen entschieden weit häufiger gesehen als in Berlin. Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass gerade Kassowitz, der seine anatomischen Untersuchungen doch wahrscheinlich ausschliesslich an Wiener Rachitikern gemacht hat, die osteoporotische Beschaffenheit als eine regelmässige, ja sogar wesentliche Theilerscheinung der rachitischen Knochenveränderung hinstellt. Dieser Umstand spricht in hohem Grade für die Richtigkeit unserer Anschauungen.


Fig. 2.

Ungleich besser begründet als die Phosphorbehandlung

der Rachitis ist die Phosphorbehandlung der Osteomalacie; weil eben für die Osteomalacie die osteoporotische Beschaffenheit der Knochen viel wesentlicher ist als für die Rachitis. Wie oben auseinandergesetzt, hat Wegner nachgewiesen, dass langdauernde Anwendung etwas grösserer Phosphordosen auch bei erwachsenen Thieren zur Sklerose führt. Kassowitz machte dann die wichtige Beobachtung, dass die Sklerose sich auch ausbildet trotz Durchschneidung des Ischiadicus, obwohl nach diesem Eingriff die betreffenden Knochen eine entschiedene Tendenz zum Poröswerden haben. Nach diesen Erfahrungen war zu erwarten, die Osteomalacie würde durch eine consequente Anwendung nicht zu kleiner Phosphordosen der Heilung zugeführt werden. Wir sehen nun in der That den Phosphor als Heilmittel der Osteomalacie nahezu allgemein anerkannt; wenigstens ist die Zahl derer, die anderer Ansicht sind, so gering, dass sie gegen die grosse Schaar der Anhänger des Phosphors vollständig verschwindet. Für die Osteomalacie ist auch der anatomische Nachweis der Heilung unter Phosphorbehandlung erbracht worden (Latzko). Die prophetische Voraussicht von Wegner, dass der Phosphor ein Heilmittel zwar nicht der Rachitis, wohl aber der Osteomalacie sein werde, hat sich also bestätigt.

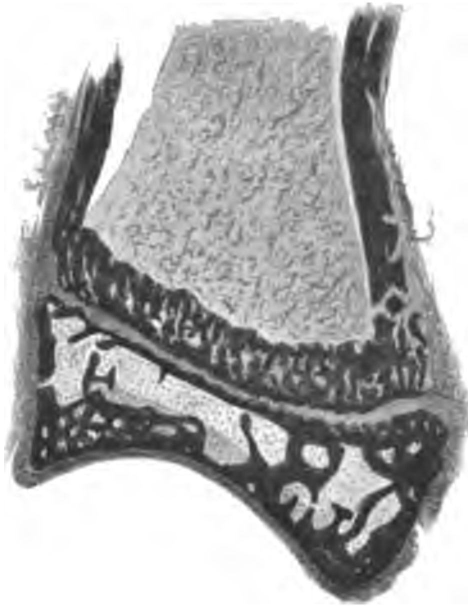


Fig. 3.

Solange kein wirkliches Heilmittel der Rachitis bekannt ist, mag man und soll man den Phosphor anwenden. Nur halte man ihn nicht für ein Specificum. Wie überall in der Wissenschaft, ist es auch hier das einzig richtige, der Wahrheit gerade entgegen zu sehen. Selbstgenügsame Zufriedenheit mit dem schon Geleisteten wird dem Fortschritt der Wissenschaft immer hinderlich sein. Das offene Eingeständniss, dass wir ein Specificum gegen die Rachitis bisher nicht haben, wird dazu anspornen, es zu suchen; und, nachdem Viele

vergebens gesucht haben, wird, daran zweifeln wir nicht, dereinst der Mann kommen, der es findet.



Fig. 4.

Zur Veranschaulichung der anatomischen Verhältnisse, die für die Beurtheilung der Phosphorwirkung in Betracht kommen, fügen wir einige Abbildungen bei.[1])

Figg. 1—3 stellen Längsschnitte dar durch die distalen

1) Die Zeichnungen hat Herr O. Haase-Berlin angefertigt.

Epiphysen der Tibien unserer Kaninchen Nr. 1, 2 und 4; Fig. 4 ist ein Längsschnitt durch die proximale Epiphysengrenze der Tibia eines einjährigen rachitischen Kindes. Alle Abbildungen sind in der gleichen Vergrösserung gezeichnet. Die Spongiosa ist in Fig. 1 normal, in Fig. 2 abnorm porös, in Fig. 3 im Gegensatz dazu deutlich, wenn auch nicht hochgradig sklerotisch. Fig. 4 zeigt die für die Rachitis charakteristischen pathologischen Veränderungen.

Wir möchten an der Hand dieser Abbildungen den Standpunkt, den wir in der Phosphorfrage einnehmen, noch einmal kurz präcisiren. Thatsache ist, dass unter dem Einfluss der Phosphorfütterung statt der normalen Spongiosa (Fig. 1) eine sklerotische (Fig. 3) sich ausbildet. Dieser Effect tritt auch dann ein, wenn der Knochen aus anderen Gründen die Tendenz zum Poröswerden hat. Da nun Sklerose (Fig 3) und Porose (Fig. 2) wirklich reine Gegensätze sind, glauben wir berechtigt zu sein, den Phosphor als directes Heilmittel der Osteoporose zu bezeichnen. Dagegen behaupten wir, dass bei der Rachitis (Fig. 4) die anatomischen Verhältnisse ganz anders liegen, und erklären es für willkürlich und unzulässig, den Phosphor auf Grund seiner sklerosirenden Eigenschaften als dasjenige Specificum hinzustellen, welches die Rachitis in ihrer anatomischen Grundlage bekämpfe.

Literatur.

1) Georg Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 55. 1872.
2) Maas, Ueber den Einfluss gewisser Arzneistoffe auf das Knochensystem und ihren Werth für die chirurgische Therapie. Tagebl. d. 45. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Leipzig 1872. Section f. Chir. Sitzung vom 15. August.
3) Gies, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Arsens auf den Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharmac. Bd. 8. 1877.
4) Binz, In Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. 1. 1877. S. 455.
5) Busch, Beobachtungen über die Heilwirkung des Phosphors bei Knochenkrankheiten. Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn. Med. Section. Sitzung vom 16. Mai 1881.
6) Kassowitz, Ueber die Phosphorbehandlung der Rachitis. Amtlicher Bericht über die 56. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Freiburg 1883. Sitzung der pädiatr. Section am 20. September.
7) Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. 1884.
8) Schwechten, Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 21. 1884.
9) Hagenbach, Die Behandlung der Rachitis. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. Bd. 14. Nr. 13. 1884.
10) Die Phosphordebatte der pädiatrischen Section auf der 57. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Magdeburg 1884. Sitzung vom 20. September.
11) Die Discussion der Berl. med. Gesellsch. über den Vortrag Schwechten's. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 22. 1884.

12) Weiss, Ueber Phosphorbehandlung der Rachitis. Prager med. Wochenschr. Bd. 9. 1884.
13) Betz, Die äusserliche Anwendung des Phosphors bei Craniotabes. Memorabilien. Bd. 29. 1884.
14) Weil, Die Phosphorbehandlung der Rachitis in Bezug auf das Aehnlichkeitsgesetz. Allgem. med. Central-Ztg. 1884.
15) Soltmann, Ueber Phosphorwirkung bei Rachitis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884.
16) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig. 1885. S. 419—423.
17) Hochsinger, Die Phosphorbehandlung der Rachitis im Jahre 1884. Wiener med. Blätter. Bd. 8. 1885. Abgedruckt im Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.
18) Soltmann, Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wiener med. Blätter. Bd. 8. 1885.
19) Bohn, Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 22. 1885.
20) Boas, Zur Kritik der Phosphorbehandlung bei Rachitis. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 22. 1885.
21) Schmidt, Ueber Rachitis (Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig am 28. October 1884). Berl. klin. Wochenschrift. Bd. 22. 1885.
22) Sigel, Ueber Rachitis und die Behandlung derselben mit Phosphor. Med. Corresp.-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins. Bd. 55. 1885.
23) Die Phosphordebatte in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 18 u. 19.
24) Kassowitz, Epilog zur Phosphordebatte. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 27—29.
25) Meyer, Ein Beitrag zur Behandlung der Rachitis mit Phosphor. I.-D. Kiel. 1885.
26) Die Discussion über die Phosphorbehandlung im Anschluss an die Demonstration von Hryntschak. Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1885. Nr. 26—30.
27) Kassowitz, Einige Bemerkungen über die Phosphorbehandlung an der Kinderabtheilung der Berliner Charité. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.
28) Griebsch, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.
29) Petersen, Referat über 3 Aufsätze von Kassowitz. Centralbl. f. Chir. Bd. 13. 1886. Nr. 8.
30) Die Phosphordebatte in der K. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. Wiener med. Blätter. Bd. 9. 1886.
31) Raudnitz, Beiträge zur Rachitisdiscussion. I. Das Hasterlik'sche Phosphorwasser. Prager med. Wochenschr. Bd. 11. 1886.
32) Unruh, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wiener med. Blätter. Bd. 9. 1886.
33) Toeplitz, Ueber Rachitis und ihre Behandlung mit Phosphor. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 23.
34) Thomson, Ein weiterer Beitrag zur Frage „Ueber die Beeinflussung der peripheren Gefässe durch pharmacologische Agentien." St. Petersburger med. Wochenschr. Bd. 12. 1887.
35) Hartmann, Beobachtungen über Osteomalacie und deren Behandlung mit Phosphor. I.-D. Erlangen. 1887.
36) Schlüter, Beitrag zur Phosphortherapie der Rachitis I.-D. Göttingen. 1887.
37) Stärker, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. I.-D. Freiburg. 1887.

38) Escherich, Notiz zur Phosphortherapie der Rachitis. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 1.
39) Soltmann, Der Phosphor und seine Einverleibung. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. Nr. 6.
40) Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen. Bd. 15. 1887. S. 151.
41) Höxter, Beiträge zur quantitativen Harnanalyse bei Osteomalacie. I.-D. Würzburg. 1888.
42) Alexander, Statistik der Rachitis und des Spasmus glottidis nach den Daten der medicinischen Poliklinik in Kiel. I.-D. Breslau. 1888.
43) Die Discussion über Ursachen und Behandlung der Rachitis in der Jahresversammlung der British medical Association zu Glasgow 1888. Wiener med. Presse. 1888. Nr. 37.
44) Anna Schabanowa, Ueber Phosphorbehandlung der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. 1889.
45) Kassowitz, Zur Theorie und Behandlung der Rachitis. Wiener med. Wochenschr. Bd. 39. 1889.
46) Schauta, Die Kastration bei Osteomalakie. Wiener med. Wochenschrift. Bd. 40. 1890.
47) Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalakie. Arch. f. Gyn. Bd. 39. 1891.
48) Mettenheimer. Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. 1891.
49) Sternberg, Heilung schwerer puerperaler Osteomalacie unter Phosphorbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 4. 1891.
50) Master, Phosphor bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1892.
51) Sternberg, Ueber Behandlung und Diagnose der Osteomalacie. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 5. 1892.
52) Sternberg, Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 22. 1893.
53) Fischer, Casuistischer Beitrag zur Behandlung der Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. Bd. 19. 1894.
54) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1895.
55) Latzko, Zur Therapie der Osteomalacie. Wiener med. Presse. Bd. 36. 1895.
56) Rossier, Ueber puerperale Osteomalakie. Therapeut. Monatshefte. Bd. 9. 1895.
57) Magitot, Des accidents industriels du phosphore et en particulier du phosphorisme. Bull. de l'Acad. de Méd. 1895.
58) Kissel, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen wachsender Thiere unter dem Einfluss minimaler Phosphordosen. Virchow's Archiv. Bd. 144. 1896.
59) Hartcop, Zur Phosphorbehandlung. Münchener med. Wochenschr. Bd. 43. 1896.
60) Riedel, Ueber Phosphornekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. 1896.
61) Kosminski, Ueber puerperale Knochenerweichung mit Berücksichtigung der Phosphortherapie. Przeglad lekarski. 1896. Ref. in: Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
62) Sterling, Die Rachitis. Arch. f. Heilk. Bd. 20. 1896. Ref. in: Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
63) Hagenbach-Burckhardt, Behandlung der Rachitis, in: Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. 1896.
64) v. Winckel, Behandlung der Osteomalacie. Ebenda.
65) Comby, Rachitisme in: Traité des maladies de l'enfance, herausgegeben von Grancher, Comby und Marfan. Paris. 1897.

XIII.

Ueber die Bedeutung der Acidität des Harns beim magendarmkranken Säugling.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 2. Februar 1898.)

Bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge werden in den meisten, wenn nicht in allen, Fällen abnorm viel Säuren durch den Harn ausgeschieden: dies wird dadurch veranlasst, dass saure Stoffwechselproducte nicht in ihre normalen Endproducte zerlegt werden und andrerseits auch die Menge der normaler Weise entstehenden Säuren grösser ist als beim gesunden Säugling.

Man könnte annehmen, dass wir durch Untersuchung der chemischen Zusammensetzung des Blutes die Vermehrung der Säuren im Organismus und auch die Folgen der vermehrten Ausscheidung saurer Verbindungen nachweisen können, aber wir wissen, dass die Zusammensetzung des Blutes sehr geringen Schwankungen unterworfen ist, dass aus dem Blute sowohl die seiner Zusammensetzung fremden, wie die im Ueberschuss vorhandenen homogenen Substanzen in kurzer Zeit ausgeschieden werden. Bei der Untersuchung des Blutes kann man nur die Abweichungen finden, die im gegebenen Augenblick vorhanden sind; die Folgen der vorangegangenen Stoffwechselstörungen machen sich in der Zusammensetzung des Blutes nicht geltend.

Die Analyse des Harns kann die Untersuchung des Blutes ergänzen und auch in vieler Beziehung ersetzen, aber die Folgen der chronischen Säureintoxication[1]) auf den Organismus des magendarmkranken Säuglings werden wir durch diese so wenig wie durch jene direct beweisen, sondern immer nur erschliessen können.

---

1) Säureintoxication im Sinne vermehrter Bildung und verminderter Umwandlung saurer Stoffwechselproducte. Ich berücksichtige jetzt nur die allgemeine chemische Wirkung der Säuren, die Alkalien zu binden, nicht aber die specifische Wirksamkeit einzelner Säuren.

Aus experimentellen Untersuchungen[1]) am magendarmkranken Säugling ergab sich, dass bei Zufuhr einer anorganischen Säure die Menge der im Harn ausgeschiedenen Säuren vermehrt und die Ausscheidung des Ammoniaks wie die der Alkalien gesteigert wird. In wie weit sich diese Erfahrungen an experimenteller Säurezufuhr auf die chronische Säureintoxication, wie sie beim magendarmkranken Säugling durch die Art der Ernährung veranlasst wird, übertragen lassen, ist nicht bekannt.

Wir wissen bisher nur so viel, dass die Säuren, die aus den Bestandtheilen der Milch innerhalb des Organismus entstehen, zum Theil als Ammoniaksalze aus dem Organismus ausgeschieden werden. Die Vermehrung der Ammoniakmenge im Harn kann nicht die einzige Folge der gesteigerten Ausscheidung von Säuren sein. Zur Ergänzung unserer Kenntnisse über diese Vorgänge glaubte ich durch Bestimmung der Acidität des Harnes chronisch magendarmkranker Kinder beitragen zu können.

Man kann durch Bestimmung der Harnacidität erfahren, „wie weit saure Substanz vorübergehend dem Blute angehört hat, welche Aenderungen die Acidität des Blutes im Verlauf einer gewissen Zeit erlitten hat" (Lieblein)[2]); und insofern vermag die Aciditätsbestimmung des Harns für die des Blutes einen Ersatz zu bieten. Es entsteht aber die Frage, in wie weit sich diese Erfahrung auf chronische Säureintoxicationen übertragen lässt, welche entsteht, wenn beim magendarmkranken Kind immer wieder neue Säuren im Organismus entstehen und theilweise unverändert ausgeschieden werden.

Besonders interessant aber schien es mir, das Verhalten der Acidität und der Ammoniakausscheidung im Harn bei experimenteller Säurezufuhr und bei chronischer Säureintoxication, wie wir sie beim magendarmkranken Säugling durch Einführung bestimmter Ernährung herbeiführen können, zu beobachten, zumal ich hoffte, der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Acidität und Ammoniakausscheidung im Harn näher zu kommen.

Zur Aciditätsbestimmung im Harn wendete ich die Freund-Lieblein'sche Methode an. Auf die Begründung der Methode brauche ich nicht einzugehen, da ihre Verwerthbarkeit zur Genüge von Lieblein und neuerdings auch von Haussmann[3]) erwiesen ist. Nur einiges über die Ausführung der Methode im Harn der Säuglinge möchte ich erwähnen.

---

1) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. VII. Bd. 1897. S. 947.
2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX. Bd. 1895. S. 52.
3) Zeitschr. f. klin. Med. XXX. Bd. 1896. S. 350.

Wenn der Harn mit Chloroform versetzt und auf Eis aufbewahrt wird, ändert sich seine Reaction nicht: nach 24 Stunden und selbst nach längerer Zeit fand ich die Acidität des Harns unverändert.

Bei der Bestimmung selbst kann ein Fehler dadurch entstehen, dass bei sehr geringen Mengen von einfach saurem Phosphat, wie ich sie zuweilen gefunden habe, auf Zusatz von Chlorbaryum der Niederschlag erst langsam, oft erst nach ½ Stunde, auftritt. Derartige Bestimmungen muss man einige Zeit stehen lassen, weil sonst eventuell nachträglich eine Trübung im Filtrat entsteht oder aber bei der Bestimmung des zweifachsauren Phosphates einfach saures Phosphat mitbestimmt wird. Um nun zu controlliren, ob bei diesem Stehenlassen des mit Chlorbaryum versetzten Harnes ein Fehler entsteht, habe ich eine Reihe von Bestimmungen ausgeführt, aus denen hervorgeht, dass in der Zeit einer Stunde kein Verlust an zweifach-saurem Phosphat eintrat. Allerdings muss ich nochmals hervorheben, dass die Harne mit Chloroform und Chloralhydrat versetzt waren. Ausserdem möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Bei Harnen, die viel Phosphorsäure enthalten, tritt bei der Titration mit Urannitrat[1]) der Umschlag ebenso prompt auf, wie beim Harn der Erwachsenen. Wenn aber wenig Phosphorsäure vorhanden ist — und dies ist namentlich im Harn bei Brustkindern der Fall — und noch dazu zur Bestimmung des zweifachsauren Phosphates das einfachsaure Phosphat ausgefällt und die Flüssigkeit zur Hälfte verdünnt ist, kann sich leicht eine Täuschung ergeben: Nach Zusatz nur weniger Tropfen der Urannitratlösung zu der siedenden Flüssigkeit tritt eine Grünfärbung der ganzeu Flüssigkeit ein, die einen Umschlag vortäuschen kann. Dass es nicht der endgiltige Umschlag ist, erkennt man daraus, dass diese Grünfärbung, wenn man die Flüssigkeit längere Zeit, manchmal 10—15 Minuten im Sieden erhält, verschwindet und die Flüssigkeit wieder roth gefärbt wird. Wird jetzt im Sieden weiter titrirt, so tritt nach Zusatz weiterer Urannitratlösung schliesslich ein Umschlag ein, der auch bei dauerndem Kochen nicht verschwindet.

Ich habe zunächst an einer Reihe magendarmkranker Säuglinge bei verschiedener Art der Ernährung Urinuntersuchungen angestellt; und zwar wurde in der 24stündigen Harnmenge Stickstoff und Ammoniak sowie das Verhältniss des Gesammtstickstoffs zum Ammoniakstickstoff bestimmt, ausserdem Gesammtphosphorsäure, zweifachsaures Phosphat

1) Ich verwendete wegen der geringen Menge von Phosphorsäure, die zuweilen im Harn des Säuglings vorhanden ist, eine Urannitratlösung, von der 1 ccm 3,378 mg P_2O_5 entsprach.

Name des Kindes	Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Ammoniak-N		Ges.-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Ernährung
				Menge in mg	Proc. des Ges.-N		Menge in mg	Proc. der Ges.-Phosphorsäure	
Walter	17. I.	190	704,9	133,0	18,8	180,8	111,7	61,9	Gaertner's Fettmilch
Hergesell	17. I.	145	659,7	40,6	6,1	106,1	60,3	56,9	Brust
Liebig	19. II.	420	764,4	47,1	6,1	89,9	8,8	9,9	Brust
Liebig	20. II.	420	735,0	41,2	5,5	75,6	23,0	27,5	Brust
Liebig	21. II.	220	600,6	49,3	8,2	101,2	48,4	47,7	Brust
Schubert	21. II.	393	742,8	71,5	9,7	295,5	196,5	66,3	1/4 Sahne
Walter	21. II.	172	1264,2	207,1	16,4	319,9	206,4	64,8	Gaertner's Fettmilch
Schubert	23. II.	270	793,8	83,2	10,5	345,1	181,9	52,8	1/4 Sahne
Michalke	23. II.	317	355,0	13,3	3,75	58,9	19,6	33,3	Brust
Walter	23. II.	145	1061,4	113,7	10,7	190,2	113,7	59,7	Gaertner's Fettmilch
Michalke	24. II.	220	277,2	12,3	4,4	352,0	123,2	35,6	Brust
Schubert	24. II.	283	564,6	55,5	9,8	237,7	169,8	70,8	1/4 Sahne
Schubert	25. II.	350	710,5	73,5	10,3	287,0	210,0	72,4	1/4 Sahne
Drost	26. II.	102	285,6	68,5	24,0	197,2	123,2	62,4	1/3 Milch
Schubert	28. II.	390	887,2	93,5	10,5	312,0	218,4	70,2	1/4 Sahne
Michalke	28. II.	430	451,5	18,1	4,0	404,2	163,4	41,2	Brust
Liebig	2. III.	254	551,2	64,0	11,7	219,5	114,8	52,5	1/3 Sahne
Michalke	3. III.	225	315,0	53,5	17,0	212,8	166,5	78,2	1/4 Sahne
John	3. III.	306	407,0	17,1	4,2	154,8	83,2	53,9	Magermilch
Liebig	4. III.	450	976,5	94,5	9,7	272,7	182,7	67,1	1/3 Sahne
Drost	4. III.	320	515,2	13,4	2,6	219,5	192,0	87,0	1/3 Sahne
Schubert	4. III.	420	676,2	58,8	8,75	321,7	203,3	63,3	1/4 Sahne
Liebig	6. III.	680	1094,8	114,2	10,1	322,3	213,5	66,4	1/3 Sahne
Schubert	6. III.	580	1096,2	97,4	8,9	505,8	335,2	66,3	1/4 Sahne
Michalke	6. III.	260	364,0	87,4	24,0	242,3	202,8	82,1	1/4 Sahne
John	6. III.	580	974,4	16,2	1,7	320,2	174,0	54,9	Magermilch
Szazank	7. III.	608	978,9	17,2	1,75	251,05	226,3	90,0	1/4 Sahne

Name des Kindes	Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Ammoniak-N		Ges.-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Ernährung
				Menge in mg	Proc. des Ges.-N		Menge in mg	Proc. der Ges.-Phosphorsäure	
Walter	7. III.	238	998,4	154,6	15,5	220,8	128,2	58,2	⅓ Sahne
Drost	7. III.	327	705,2	45,5	6,5	325,0	260,0	80,0	⅓ Sahne
Schubert	9. III.	670	1179,2	75,0	6,4	450,24	225,12	50,0	¼ Sahne
Liebig	9. III.	630	1102,5	97,0	8,75	280,9	181,4	64,6	⅓ Sahne
Szazank	10. III.	763	854,56	21,364	2,5	238,83	228,37	95,6	¼ Sahne
Michalke	10. III.	440	662,2	104,72	15,8	339,7	234,1	68,9	¼ Sahne
John	11. III.	428	958,7	35,9	3,7	282,5	235,4	83,3	Magermilch
Drost	12. III.	390	791,7	70,98	9,0	304,2	215,3	70,3	⅓ Sahne
Schubert	13. III.	500	840,0	63,0	7,5	329,7	243,9	74,0	¼ Sahne
Szazank	13. III.	625	918,75	43,75	4,7	289,3	252,9	87,4	⅓ Sahne
Michalke	13. III.	376	500,1	168,4	33,7	297,8	180,5	61,0	⅓ Sahne
Szazank	14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	354,96	305,3	86,0	⅓ Sahne
Schubert	14. III.	620	911,4	34,7	4,0	303,8	223,2	74,1	¼ Sahne
Schubert	16. III.	530	1075,9	51,9	4,8	381,0	233,2	63,7	¼ Sahne
Szazank	16. III.	713	1347,6	39,9	3,0	365,6	346,08	94,6	⅓ Sahne
John	16. III.	470	1184,4	21,6	1,7	275,4	215,26	77,8	Magermilch
Michalke	17. III.	318	601,02	133,56	22,3	289,9	170,24	57,7	⅓ Sahne
Drost	19. III.	430	1118,0	30,1	2,6	331,9	237,4	71,6	⅓ Sahne
John	20. III.	570	1476,3	15,96	1,1	330,6	239,4	71,9	Magermilch
Michalke	21. III.	500	735,0	131,0	15,0	306,36	265,2	86,5	⅓ Sahne
Michalke	25. III.	460	2543,8	128,8	5,1	545,3	314,9	57,8	Magermilch
Szazank	27. III.	455	605,1	101,9	16,8	300,0	234,4	78,1	⅓ Sahne
Schubert	27. III.	590	660,8	82,6	12,5	271,1	202,3	74,6	⅛ Sahne
Schubert	28. III.	620	651,0	104,1	16,0	334,5	253,6	75,8	⅓ Sahne
Szazank	28. III.	345	602,7	101,4	16,8	349,2	264,6	75,6	⅓ Sahne
Michalke	28. III.	460	2704,8	83,7	3,1	462,6	244,8	52,9	⅓ Magermilch
Schubert	30. III.	620	781,2	78,12	10,0	404,2	234,4	58,0	⅛ Sahne

Szazank	30. III.	540	907,2	105,8	11,9	308,9	235,4	76,8	1/3 Sahne
Michalke	30. III.	530	2893,2	44,52	1,5	455,3	189,9	41,7	1/3 Magermilch
John	30. III.	370	414,4	82,8	20,0	192,4	148,0	77,8	1/3 Sahne
Michalke	31. III.	395	2433,2	44,24	1,8	392,0	147,2	37,4	1/3 Magermilch
Schubert	1. IV.	600	1092,0	86,4	8,0	416,4	267,6	64,3	1/3 Magermilch
John	1. IV.	415	551,95	58,1	10,6	182,6	131,1	71,8	1/3 Sahne
Michalke	2. IV.	585	2866,5	65,5	2,3	491,4	210,6	42,8	1/3 Magermilch
Szazank	2. IV.	550	750,7	46,2	6,2	293,7	242,0	83,0	1/3 Sahne
Michalke	3. IV.	510	2677,5	55,1	2,7	530,4	159,1	30,0	1/3 Magermilch
John	3. IV.	510	821,1	35,7	4,4	333,3	250,9	75,3	1/3 Sahne
Schubert	3. IV.	520	728,0	72,8	10,0	364,0	270,4	73,5	1/3 Sahne
Schubert	4. IV.	400	616,0	106,4	17,3	368,0	264,0	71,6	1/3 Sahne
Schubert	6. IV.	340	2094,4	114,34	5,5	652,8	190,4	29,3	1/3 Magermilch
John	8. IV.	335	515,9	150,08	29,1	281,4	147,4	54,0	1/2 Sahne
Szazank	9. IV.	385	646,8	97,02	15,0	331,1	254,1	76,9	1/2 Sahne
Michalke	9. IV.	550	654,5	100,1	15,2	314,6	240,9	76,4	1/3 Sahne
Schubert	10. IV.	530	3525,5	155,8	4,4	760,3	360,4	47,5	1/3 Magermilch
Szazank	10. IV.	350	735,0	98,0	13,3	403,2	315,0	78,1	1/2 Sahne
John	10. IV.	375	630,0	115,5	18,3	315,0	217,5	69,6	1/2 Sahne
Michalke	10. IV.	515	721,0	108,15	15,0	267,8	236,9	89,0	1/3 Sahne
Michalke	11. IV.	430	421,4	84,28	20,0	232,2	215,0	90,9	1/3 Sahne
Schubert	11. IV.	535	3595,2	82,4	2,3	791,8	278,2	33,8	1/3 Magermilch
John	13. IV.	115	1100,9	86,9	7,8	326,6	138,0	41,8	1/2 Sahne
Michalke	13. IV.	420	441,0	70,56	16,1	173,9	—	*)	1/3 Sahne

*) Auf Zusatz von Chlorbaryum entsteht auch nach längerer Zeit kein Niederschlag, es war also im Harn einfach saures Phosphat vorhanden.

NB. Bei Bezeichnung der Ernährungsweise bedeutet 1/3 Milch Milch mit 2 Theilen Wasser verdünnt u. s. w.

und das procentische Verhältniss derselben zu einander als Ausdruck für die Acidität des Harnes.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in der Tabelle I zusammengestellt. Betrachten wir diese Reihen von Zahlen, so sehen wir, dass die Harnacidität des magendarmkranken Säuglings in den weitesten Grenzen (von 9,9 bis zu 100 %) schwankt, während nach den Angaben Lieblein's die Acidität beim Erwachsenen nach 91 Analysen zwischen 34,91 und 74,18 % liegt. Aus meinen Bestimmungen können wir wenigstens so viel erkennen, dass die Art der Ernährung nicht einen so deutlichen Einfluss auf die Harnacidität wie z. B. auf die Ammoniakausscheidung im Harn hat. Im Allgemeinen allerdings sind die Zahlen für die Acidität bei Ernährung mit Frauenmilch niedrig und ebenso bei Ernährung mit fettarmer Kuhmilch, während Zuführung fettreicher Kuhmilchnahrung eine Erhöhung der Acidität zu bedingen scheint.

Was das Verhältniss der Acidität zu der Höhe der Ammoniakausscheidung anbetrifft, so ergiebt sich kein eindeutiges Resultat aus meinen Untersuchungen. Absolut nicht regelmässig ist bei gesteigerter Ammoniakausscheidung hohe Acidität, bei verminderter eine niedrige, sondern es erscheint auf den ersten Blick die Beziehung zwischen beiden Grössen sehr regellos; nur das eine kann ich vielleicht mit einiger Sicherheit aus meinen Zahlen erkennen, dass nämlich bei geringer Harnacidität stets auch die Zahl für die Ammoniakmenge des Harns niedrig ist.

Ich hoffe aber, dass wir zur besseren Erklärung meiner Resultate kommen, wenn wir nicht den Befund einer Reihe von Urinuntersuchungen an einer Anzahl verschiedener Kinder betrachten, sondern an einem Kind beobachten, wie sich die Acidität des Harns und die Zahlen für die Ammoniakausscheidung unter dem Einfluss verschiedener Art der Ernährung verhalten.

Tabelle II.

L., Emil. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter bei Beginn der Untersuchung 7½ Monat.

Datum	Harnmenge von 24 Stunden in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. d. Ges.-N	Gesammt-Phosphorsäure in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat Proc. d. Ges.-Phosphors.	Ernährung
19. II.	420	764,4	47,1	6,1	89,9	8,8	9,9	Frauenmilch
20. II.	420	735,0	41,2	5,5	75,6	23,0	27,5	
21. II.	420	600,6	49,3	8,2	101,2	48,4	47,7	
2. III.	254	551,2	64,0	11,7	219,5	114,8	52,5	verdünnte Sahne von 4% Fett
4. III.	450	976,5	94,5	9,7	272,7	182,7	67,1	
6. III.	680	1094,8	114,2	10,1	322,3	213,0	66,4	
9. III.	630	1102,5	97,0	8,75	280,9	181,4	64,6	

Tabelle III.

M., Bernhard. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter bei Beginn der Untersuchung 2 Monate

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Nahrung enthält	
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.	Eiweiss	Fett
23. II.	317	355,0	13,3	3,75	58,9	19,6	33,3	Brust.	
24. II.	220	277,2	12,3	4,4	35,2	12,32	35,6	Künstliche	
28. II.	430	451,5	18,1	4,0	40,42	16,34	41,2	Ernährung	
3. III.	225	315	53,5	17,0	212,8	166,5	78,2	0,86	3,6
6. III.	260	364,0	87,4	24,0	242,3	202,8	82,1		
10. III.	440	662,2	104,72	15,8	339,7	234,1	68,9		
13. III.	376	500,1	168,4	33,7	297,8	180,5	61,0	0,9	5,7
17. III.	318	601,0	133,56	22,3	289,9	170,24	57,7		
21. III.	500	735	131	15,0	306,36	265,2	86,5		
25. III.	460	2543,8	128,8	5,1	545,3	314,9	57,8	3,4	0,1
28. III.	460	2704,8	83,7	3,1	462,6	244,8	52,9		
30. III.	530	2893,2	44,52	1,5	455,3	189,9	41,7		
31. III.	395	2433,2	44,2	1,8	392,0	147,2	37,4		
2. IV.	585	2866,5	65,5	2,3	491,4	210,6	42,8		
3. IV.	510	2677,5	55,1	2,7	530,4	159,1	30,0		
9. IV.	550	654,5	100,1	15,2	314,6	240,9	76,4	0,9	5,9
10. IV.	515	721	108,15	15,0	267,8	236,9	89,0		
11. IV.	430	421,4	84,28	20,0	232,2	215,0	90,9		
13. IV.	420	441,0	70,56	16,1	173,9	173,9	100,0		

Betrachten wir zunächst Tabelle II und III, so ersehen wir, dass bei Ernährung mit Frauenmilch nicht nur die absoluten Zahlen für die Menge des Ammoniaks und des zweifachsauren Phosphates im Harn, sondern auch die relativen Zahlen niedriger sind als bei künstlicher Ernährung.

Bei den Versuchen mit verschiedenen Arten der künstlichen Ernährung ergaben sich Resultate, aus denen hervorgeht, dass die absoluten Zahlen für die Menge des zweifachsauren Phosphates im Harn im einzelnen Falle nur geringen Schwankungen unterworfen sind, unabhängig davon, ob wir das Kind mit einer fettreichen Sahne oder einer fettarmen abgerahmten Milch ernähren. Die relativen Zahlen für zweifachsaures Phosphat bezogen auf Gesammtphosphorsäure, die wir als Ausdruck für die Harnacidität anzugeben gewohnt sind, ändern sich allerdings wesentlich, wenn wir die Zusammensetzung der Nahrung ändern; aber nur dadurch, dass die Menge der Gesammtphosphorsäure im Harn, die von der Menge der eingeführten Phosphorsäure abhängig ist, sich ändert. Aus Tabelle III und IV sehen wir, dass bei Einführung abgerahmter Milch, die viel Eiweiss und wenig Fett enthält, die Zahlen für die Gesammtphosphormenge im Harn steigen, da Werthe für das procentische Verhältniss von zwei-

fachsaurem Phosphat zur Gesammtphosphorsäure niedriger werden, und umgekehrt bei Ernährung mit verdünnter Sahne. Es stimmt dies überein mit dem Ergebniss der Ammoniakbestimmungen, aus dem hervorgeht, dass „man regelmässig durch Verminderung des Fettgehaltes der Milch die Zahlen für Ammoniakausscheidung erniedrigen, durch Zugabe von Fett erhöhen kann“. In diesen Fällen geht in Folge dessen Acidität und Ammoniakausscheidung parallel.

Tabelle IV.

Sch., Georg. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter bei Beginn der Untersuchung 6 Monate.

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Nahrung enthält	
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N.		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.	Eiweiss	Fett
21. II.	393	742,8	71,5	9,7	295,5	196,5	66,3	1,1	3,0
23. II.	270	793,8	83,2	10,5	345,1	181,9	52,8		
24. II.	283	564,6	55,5	9,8	237,7	169,8	70,8		
25. II.	350	710,5	73,5	10,3	287,0	210,0	72,4		
28. II.	390	887,2	93,5	10,5	312,0	218,4	70,2		
4. III.	420	676,2	58,8	8,75	321,7	203,3	63,3		
6. III.	580	1096,2	97,4	8,9	505,8	335,2	66,3		
9. III.	670	1179,2	75,0	6,4	450,24	225,12	50,0		
13. III.	500	840,0	63,0	7,5	329,7	243,9	74,0	0,86	2,25
14. III.	620	911,4	34,7	4,0	303,8	223,2	74,1		
16. III.	530	1075,9	51,9	4,8	381,0	233,2	63,7		
27. III.	590	660,8	82,6	12,5	271,1	202,3	74,6	0,87	5,7
28. III.	620	651,0	104,1	16,0	334,5	253,6	75,8		
30. III.	620	781,2	78,12	10,0	404,2	234,4	58,0		
1. IV.	600	1092,0	86,4	8,0	416,4	267,6	64,3		
3. IV.	520	728,0	72,8	10,0	364,0	270,4	73,5		
4. IV.	400	616,0	106,4	17,3	368,0	264,0	71,6		
6. IV.	340	2094,4	114,34	5,5	652,8	190,4	29,3	3,4	0,1
10. IV.	530	3525,5	155,8	4,4	760,3	360,4	47,5		
11. IV.	535	3595,2	82,4	2,3	791,8	278,2	33,8		

Anders ist es im Fall V, wo das Kind zuerst abgerahmte Milch, dann Sahne in verschiedener Verdünnung als Nahrung erhielt, und im Fall VI, wo das Kind nur mit verschiedenen Verdünnungen fettreicher Nahrung ernährt wurde. Hier wird die Menge des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks bei Steigerung des Fettgehaltes der Nahrung vermehrt und es werden auch die relativen Zahlen für Ammoniak höher, da die Gesammtmenge des Stickstoffs nur unwesentlichen Schwankungen unterliegt; die Werthe für Ausscheidung zweifachsauren Phosphates im Harn bleiben gleich hoch und auch die W e r t h e für d i e A c i d i t ä t, weil die Menge der Gesammtphosphorsäure durch die Aenderung der Diät nicht beeinflusst wird.

Tabelle V.

J., Hermann. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter bei Beginn der Untersuchung 2 Monate.

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Nahrung enthält	
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.	Eiweiss	Fett
3. III.	306	407,0	17,1	4,2	154,8	83,2	53,9	1,0	0,03
6. III.	580	974,4	16,2	1,7	390,2	174,0	54,9	1,7	0,05
11. III.	428	958,7	35,9	3,7	282,5	235,4	83,3	1,7	0,05
16. III.	470	1184,4	21,6	1,7	275,4	215,26	77,8	1,7	0,05
20. III.	570	1176,3	15,96	1,1	330,6	239,4	71,9	3,5	0,1
30. III.	370	414,4	82,8	20,0	192,4	148,0	77,8	1,8	5,8
1. IV.	415	551,95	58,1	10,6	182,6	131,1	71,8	1,8	5,8
3. IV.	510	821,1	35,7	4,4	333,3	250,9	75,3	1,8	5,8
8. IV.	335	515,9	150,08	29,1	281,4	147,4	54,0	1,4	8,6
10. IV.	375	630,0	115,5	18,3	315,0	217,5	69,6	1,4	8,6
13. IV.	115	1100,9	86,9	7,8	326,6	138,0	41,8	1,4	8,6

Tabelle VI.

Sz., Rudolf. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter bei Beginn der Untersuchung 5 Monate.

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Nahrung enthält	
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.	Eiweiss	Fett
7. III.	608	978,9	17,2	1,75	251,05	226,3	90,9	0,85	2,25
10. III.	763	854,56	21,36	2,5	238,83	228,37	95,6		
13. III.	625	918,75	43,75	4,7	289,3	252,9	87,4		
14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	354,96	305,3	86,0	1,1	3,0
16. III.	713	1347,6	39,9	3,0	365,6	346,08	94,6		
27. III.	455	605,1	101,9	16,8	300,0	234,4	78,1	0,9	5,7
28. III.	345	603,7	101,4	16,8	349,2	264,6	75,6		
30. III.	540	907,2	105,8	11,9	308,9	235,4	76,8		
2. IV.	550	750,7	46,2	6,2	293,7	242,0	83,0		
9. IV.	385	646,8	97,02	15,0	331,1	254,1	76,9	1,35	8,6
10. IV.	350	735,0	98,0	13,3	403,2	315,0	78,1		

Ebenso verhält es sich in den Fällen, wo ich bei magendarmkranken Kindern eine anorganische Säure einführte (Tabelle VII und VIII). Während die absoluten wie die relativen Werthe für die Ammoniakausscheidung in den Tagen nach der Säurezufuhr ansteigen, wird die Ausscheidung zweifachsauren Phosphates und das Verhältniss desselben zur Gesammtphosphorsäure fast gar nicht beeinflusst.

Ich kam also zu einem immerhin überraschenden Resultat. Während die Werthe für die Ammoniakausscheidung im Harn des magendarmkranken Kindes bei vermehrter Ausscheidung von Säure steigen, wird die Ausscheidung zweifachsauren

Tabelle VII.

S., Rudolf. Alter bei Beginn der Untersuchung 4 Monate.

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Ernährung	Bemerkungen
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.		
7. III.	608	978,88	17,02	1,75	251,05	226,03	90,0	Sahne mit 3 Teilen Wasser verdünnt	
10. III.	763	854,56	21,36	2,5	238,8	228,37	95,6		
13. III.	625	918,75	43,75	4,7	289,29	252,91	87,4		
14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	354,96	305,31	86,0		
16. III.	713	1347,57	39,93	3,0	365,64	346,08	94,6		
19. III.	731	1228,08	112,57	9,2	321,32	281,2	87,5		17. III. 0,5072 g HCl 18. III. 0,5481 g HCl
20. III.	550	1155,0	138,6	12,0	322,3	239,34	74,3		
21. III.	531	1040,76	134,4	13,0	332,43	274,14	82,5		

Tabelle VIII.

Sch., Georg. Alter bei Beginn der Untersuchung 6½ Monate.

Datum	Harnmenge v. 24 Stunden in ccm	Ges.-N Menge in mg	N in Ammoniak		Gesammt-Phosphorsäure Menge in mg P_2O_5	Zweifachsaures Phosphat		Ernährung	Bemerkungen
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N		Menge in mg P_2O_5	Proc. d. Ges.-Phosphors.		
9. III.	670	1182,55	75,04	6,4	450,68	225,47	50,0	Vollmilch m. 2 Teilen Wasser verdünnt	
13. III.	500	840,0	63,0	7,5	329,67	243,92	74,0		
14. III.	620	911,4	34,72	4,0	303,49	225,48	74,1		
16. III.	530	1075,9	51,94	4,8	370,63	236,11	63,7		
18. III.	912	1212,96	89,376	7,4	352,29	239,68	68,0		17. III. 0,5636 g HCl 18. III. 0,609 g HCl
20. III.	850	1249,5	130,9	10,4	384,95	332,47	86,4		
21. III.	710	1093,4	149,1	13,6	359,37	242,48	67,8		

Phosphates nicht beeinflusst. Die Acidität des Harns, ausgedrückt im Verhältniss von zweifachsaurem Phosphat zur Gesammtphosphorsäure, wird nur dann beeinflusst, wenn die Menge der Gesammtphosphorsäure durch die Aenderung der Diät vermehrt oder vermindert wird. Dagegen bleibt die Acidität des Harns dieselbe, wenn die Menge der eingeführten Phosphorsäure nicht geändert wird, mögen nun viel oder wenig Säuren im Organismus gebildet werden, selbst wenn wir experimentell anorganische Säuren in den Organismus einführen. In einzelnen Fällen experimenteller Säurezufuhr wurde allerdings auch die Ausscheidung des zweifachsauren Phosphates und die Acidität des Harns gesteigert, aber doch nur unwesentlich.

Ich vermag dieses Verhalten des Stoffwechsels beim Säugling durch meine bisherigen Untersuchungen nicht zu erklären, jedenfalls weicht es von dem der Erwachsenen ab, soweit darüber Untersuchungen vorliegen.

XIV.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

VI. Mittheilung.

Einfluss der Zufuhr von Ammoniaksalzen auf die Harnstoffausscheidung.

Von

Dr. ARTHUR KELLER,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 2. Februar 1898.)

Durch zahlreiche Untersuchungen ist der Beweis erbracht, dass Ammoniakcarbonat und solche Ammoniaksalze, die im Organismus zu Carbonat verbrannt werden, beim Säugethier in Harnstoff umgewandelt werden, und ferner ist mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Leber das einzige Organ ist, in dem diese Umwandlung der Ammoniaksalze in Harnstoff stattfindet. Man war also berechtigt anzunehmen, dass die hohe Ammoniakausscheidung im Harn bei Erkrankungen der Leber dadurch bedingt sein kann, dass die Fähigkeit dieses Organs, die Ammoniaksalze in Harnstoff umzuwandeln, gestört ist; allerdings „ist, wie neuerdings Münzer[1]) hervorhebt, bei keiner der bisher darauf untersuchten Erkrankungen der Leber eine Behinderung der Harnstoffbildung nachgewiesen"; vielmehr stellte sich heraus, dass in diesen Fällen die erhöhte Ammoniakausscheidung Ausdruck erhöhter Bildung saurer Stoffwechselproducte ist.

Wir finden bei den chronischen Magendarmerkrankungen des Säuglings histologische Veränderungen der Leber, die wir wohl als pathologisch bezeichnen müssen, ausserdem eine

1) Prager med. Wochenschr. 1897 Nr. 16—19.

vermehrte Ausscheidung von Ammoniak[1]) im Harn. Es galt also auch für uns die Frage zu entscheiden, ob diese vermehrte Ammoniakausscheidung durch eine Behinderung der Fähigkeit der Leber, die Ammoniaksalze im Harnstoff umzuwandeln, veranlasst wird oder durch eine vermehrte Bildnng und Ausscheidung von sauren Stoffwechselproducten.

Hijmans[2]) wies nach, dass die vermehrte Ausscheidung von Ammoniak im Harn magendarmkranker Säuglinge nach Zufuhr von Alkalien sinkt, und erbrachte damit den Beweis, dass die erhöhte Ammoniakausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruht. Um diesen Schluss zu stützen und die Beobachtungen zu ergänzen, stellte ich die folgenden Untersuchungen an. Um die Fähigkeit des Säuglingsorganismus, Ammoniaksalze in Harnstoff umzuwandeln, zu prüfen, führte ich Säuglingen per os Ammoniumcarbonat ein und beobachtete, in welcher Weise die Ausscheidung von Gesammtstickstoff und Ammoniak im Harn beeinflusst wird.

Ich habe zu meinen Versuchen Ammoniumcarbonat in wässeriger Lösung, deren Gehalt ich durch Titration bestimmte, verwendet und nicht ein anderes Salz, da ich die Versuche möglichst wenig compliciren wollte. Beim Erwachsenen sind statt des kohlensauren Ammoniaks mehrfach die pflanzensauren Salze, z. B. von Weintraud citronensaures Ammon zu derartigen Versuchen verwendet worden, ich beschränkte mich auf die Anwendung kohlensauren Ammoniaks aus dem Grunde, weil ich die Salze anderer Säuren nur dann gebrauchen und aus den Versuchen Schlüsse ziehen durfte, wenn der Beweis erbracht wäre, dass diese Säuren im Organismus des Säuglings verbrannt werden. Denn wenn dies nicht der Fall ist, muss nach Einführung z. B. citronensauren Ammons die Ammoniakausscheidung im Harn erhöht werden aus dem Grunde, weil die Ausscheidung saurer Verbindungen vermehrt wird.

Ich habe die Lösung von kohlensaurem Ammoniak in möglichst starker Verdünnung durch die Magensonde in den Magen eingegossen. Mehrere Versuche musste ich abbrechen, weil nach dem Eingiessen der Lösung, die auch in Verdünnung einen unangenehmen Geschmack besitzt, heftiges Erbrechen eintrat.

---

1) Bei der Durchsicht meiner Arbeit über „Ammoniakausscheidung“ (dieses Jahrb. XLIV. Bd. 1897, S. 25) bemerke ich, dass auf Seite 37—39 mehrfach fälschlich für „Ammoniumcarbamat“ Ammoniumcarbonat gesetzt ist.

2) Dieses Jahrbuch. Bd. XLV. 1897. S. 265.

Zu den Versuchen verwendete ich chronisch magendarmkranke Kinder, die während dieser Zeit in klinischer Behandlung und Beobachtung waren. Um zunächst einige Versuche zu machen, bestimmte ich bei einigen Säuglingen bei der Ernährung, die ihnen aus therapeutischen Gesichtspunkten, nicht zum Zweck eines möglichst klaren Versuches verordnet war, Gesammtstickstoff und Ammoniak im Harn und untersuchte, in welcher Weise die Ausscheidung durch Zufuhr von Ammoniakcarbonat beeinflusst wird. Das Ergebniss dieser Versuche stelle ich in folgender Tabelle zusammen.

Tabelle I.

Fall I. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter 4½ Monate. Körpergewicht am 11. XI. 1896 3020 g.
Nahrung: Gärtner'sche Fettmilch.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Ammoniak-N Menge in mg	Ammoniak-N Proc. d. Ges.-N	Durch die Sonde eingegossen
11. XI. 96	246 ccm	585,5	117,1	20,0	
14. XI.	280 „	705,6	117,6	16,6	
15. XI.	180 „	793,8	95,8	12,1	
17. XI.	151 „	866,7	63,4	7,3	am 17. XI
18. XI.	198 „	1025,6	77,6	7,6	750 mg N in kohlens.
19. XI.	187 „	1178,1	83,78	7,1	Ammon.

Fall II. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter: 5 Monate. Körpergewicht am 11. XI. 1896 3420 g.
Nahrung: Frauenmilch.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Ammoniak-N Menge in mg	Ammoniak-N Proc. d. Ges.-N	Durch die Sonde eingegossen
11. XI. 96	96 ccm	325,5	44,1	13,6	
14. XI.	81 „	396,9	46,5	11,8	
15. XI.	33 „	485,1	45,74	9,4	
16. XI.	51 „	785,4	41,4	5,3	am 16. XI
17. XI.	79 „	1177,9	65,25	5,5	1125 mg N in kohlens.
18. XI.	125 „	1066,25	75,25	7,5	Ammon.

Fall III. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter: 5½ Monate. Körpergewicht am 11. XI. 1896 6360 g.
Nahrung: Frauenmilch und zweimal täglich Gärtner'sche Fettmilch.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Ammoniak-N Menge in mg	Ammoniak-N Proc. d. Ges.-N	Durch die Sonde eingegossen
11. XI. 96	158 ccm	807,4	128,8	15,9	
14. XI.	241 „	860,4	134,96	15,7	
15. XI.	338 „	828,1	132,5	16,1	
17. XI.	152 „	1415,1	161,73	11,4	am 17. XI
18. XI.	253 „	991,8	205,4	20,7	910 mg N in kohlens.
19. XI.	280 „	980,0	192,8	19,6	Ammon.

In Fall I ist in den Tagen nach der Zufuhr des Ammonsalzes die Menge des Gesammtstickstoffs im Harn wesentlich vermehrt, dagegen die Menge des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks eher vermindert. Das eingeführte Ammoniak ist also, wie aus der Menge des Gesammtstickstoffs im Harn zu ersehen ist, zwar resorbirt, verlässt aber den Körper nicht als Ammoniak, muss also eine Umwandlung innerhalb des Organismus durchgemacht haben.

In Fall II und III lagen aber die Verhältnisse keineswegs ebenso klar. In den Tagen nach Zufuhr des Ammoniaks ist zwar die Menge des im Harn ausgeschiedenen Gesammtstickstoffs vermehrt, also Ammoniak zur Resorption gelangt, aber gleichzeitig sind auch die Zahlen für die Ammoniakausscheidung erhöht, wenn auch nur in geringem Grade, keineswegs etwa entsprechend der Zufuhr von Ammoniak. Aus meinen früheren Untersuchungen war mir wohl bekannt, dass die Menge sowohl des Gesammtstickstoffs wie des Ammoniaks im Harn desselben Säuglings auch bei derselben Ernährung gewissen Schwankungen unterliegt, wie sie ja schon durch die Schwankungen in den Mengen der täglich zugeführten Nahrung, die nicht immer gleich gross sind, bedingt sind. Die Erhöhung der Ammoniakausscheidung in diesen beiden Fällen ist so niedrig, dass sie wohl innerhalb der physiologischen Schwankungen liegt.

Aus der Vermehrung der Ammoniakausscheidung im Harn in Fall II und III etwa einen Schluss in dem Sinne, dass ein Theil des eingeführten Ammoniaks unverändert den Organismus passirt hat, zu ziehen, erschien mir um so weniger gerechtfertigt, als die klinische Beobachtung des Kindes während der Dauer des Versuches mir zeigte, dass die Zufuhr des Ammoniakcarbonates nicht ohne Einfluss auf den Gesammtstoffwechsel ist. Da die Kinder nach der Zufuhr des Ammoniaks an Körpergewicht abnahmen, ist es erklärlich, dass die beim Zerfall von Körpereiweiss entstehenden Säuren eine Erhöhung der Ammoniakausscheidung bedingen.

Um nun bei meinen weiteren Versuchen ein eindeutiges Resultat zu erhalten, liess ich mich bei der Anordnung derselben von folgenden Gesichtspunkten leiten.

Ich bestimmte ausser Gesammtstickstoff und Ammoniak auch Harnstoff und zwar nach der Methode von Mörner und Sjöqvist.[1])

5 ccm Harn werden mit 5 ccm einer gesättigten Chlorbaryumlösung, in welcher man 5% Baryumhydrat aufgelöst hat, gemischt. Dann werden 100 ccm eines Gemisches von zwei Theilen Weingeist (97 %) und einem Theil Aether zugesetzt und bis zum folgenden Tage in ver-

1) Skandinav. Archiv f. Physiol. II Bd. 1891. S. 438.

schlossenem Gefässe aufbewahrt. Der Niederschlag wird dann abfiltrirt und mit dem Alkoholäther ausgewaschen.

Aus dem Filtrat wird der Alkoholäther bei einer Temperatur von 55° abdestillirt. Wenn die Flüssigkeit bis auf etwa 25 ccm eingeengt war, wurde ein wenig Wasser und gebrannte Magnesia zugesetzt und das Abdampfen fortgesetzt, bis die Dämpfe keine alkalische Reaction mehr zeigten, was im Allgemeinen geschah, ehe die Flüssigkeit auf 15 bis 10 ccm eingeengt war. Der Zusatz von Magnesia, der das Austreiben des Ammons bezweckt, ist gar nicht zu umgehen, wenn eine grössere Ammoniakmenge zugegen ist.

Die eingeengte Flüssigkeit wird, unter Nachspülen mit Wasser, in einen zweckmässigen Kolben übergeführt, mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure versetzt und auf dem Wasserbade eingeengt.

Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt und der Harnstoff aus der Stickstoffmenge berechnet.

Die Methode wurde von Bödtker[1]) nachgeprüft und als durchaus zuverlässig erwiesen.

Um nun festzustellen, dass die Zuführung des Ammoniaks entweder die Ammoniak- oder die Harnstoffausscheidung steigert, wäre es wünschenswerth, dass in den Tagen vor der Zufuhr des Ammons die Zahlen für die Ausscheidung der betreffenden stickstoffhaltigen Bestandtheile des Harns möglichst gleich hoch sind, damit ein Ausschlag leicht zu erkennen ist.

Dies suchte ich dadurch zu erreichen, dass den Kindern an den Versuchstagen täglich die gleiche Menge von Nahrung zugeführt wurde, und habe damit thatsächlich eine gleichmässig hohe Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandtheile im Harn erzielt.

Es erschien aber ferner auch für den Zweck eines klaren Versuchsergebnisses nothwendig, dass die Zahlen für die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandtheile möglichst niedrig sind.

Je niedriger dieselben vor Zufuhr des Ammoniaks sind, um so besser müssen wir einen Ausschlag erkennen können.

Dies erschien auch noch aus einem anderen Grunde nothwendig. Wir können die Menge des eingeführten Ammoniaks nicht beliebig vermehren, und damit den Ausschlag vergrössern. Es sind uns vielmehr ziemlich enge Grenzen gesteckt, da möglicher Weise eine Schädigung des Zustandes des Kindes eintreten könnte, die wir um so mehr vermeiden müssen, da wir kranke Kinder als Versuchsobjecte benutzen, und andererseits auch eine Mehrzufuhr von Ammoniak uns nicht zum Ziele Ziele bringt, da mit Steigerung der Einfuhr auch der Theil der Substanz, der durch den Darm passirt, ohne resorbirt zu werden, zunimmt. Und diese Menge von nicht resorbirtem Ammoniak ist schon bei geringen Mengen von eingeführtem

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. XVII. Bd. 1893. S. 140.

Ammoniumcarbonat, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nicht unbedeutend.

Ich hätte wohl die exactesten Resultate erhalten, wenn ich eine constante und zugleich niedrige Ausscheidung von Ammoniak und Harnstoff durch Hungerdiät herbeigeführt hätte. Aber da dieser Anordnung bei einem mehrtägigen Versuche sich verschiedene Bedenken namentlich mit Rücksicht auf das Befinden der Kinder entgegenstellen, versuchte ich dies annähernd zu erreichen durch eine Nahrung, in der einerseits möglichst wenig Stickstoff eingeführt wurde, und die andererseits genügte, um die Kinder während der Dauer des Versuches auf Körpergewichts-Gleichgewicht zu erhalten.

Bei einem Versuche erhielt das Kind eine Suppe, die auf 1 l circa 660 ccm Malzwürze, 330 ccm Milch und 10 ccm einer 11%igen Kalium carbonicum-Lösung enthielt.

Das Kind trank von dieser Suppe 630—750 g täglich. In den beiden letzten Versuchen gab ich als Nahrung Malzwürze und zwar wurden von derselben täglich 500 ccm in fünf Portionen durch die Sonde in den Magen eingegossen.

Tabelle II.

Fall IV. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter: 8½ Monate. Körpergewicht am 28. XI. 1897 3570 g.
Nahrung: ⅓ Milch, ⅔ Würze und Kal. carbon.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Durch die Sonde eingegossen
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	
28. XI. 97	240 ccm	672,0	520,8	77,5	73,9	11,0	
30. XI.	95 „	618,4	452,2	73,2	63,8	10,3	
1. XII.	280 „	764,4	549,88	71,8	94,1	12,3	
5. XII.	250 „	752,5	577,5	76,8	70,0	9,3	
7. XII.	245 „	994,7	823,2	82,7	51,5	5,2	743 mg N in kohlens. Ammon.
8. XII.	275 „	924,0	750,7	81,2	84,7	9,2	
9. XII.	230 „	712,3	533,4	74,9	72,8	10,2	

Fall V. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter: 4½ Monate. Körpergewicht am 2. XII. 1897 3000 g.
Nahrung: Täglich 500 ccm Malzwürze.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Durch die Sonde eingegossen
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	
2. XII. 97	170 ccm	428,4	226,1	52,8	90,44	21,1	
3. XII.	180 „	415,8	239,4	57,8	100,8	24,1	
4. XII.	205 „	416,15	215,25	51,7	109,1	26,1	
7. XII.	395 „	967,75	788,0	81,4	60,8	6,3	836 mg N in kohlens. Ammon.
8. XII.	195 „	532,35	423,1	79,5	82,9	15,6	
9. XII.	165 „	369,6	288,7	78,0	60,1	16,2	

Fall VI. Chronisch magendarmkrankes Kind. Alter: 6 Monate. Körpergewicht am 5. XII. 1897 3670 g.
Nahrung: Täglich 500 ccm Malzwürze.

Datum	Harnmenge in 24 Stunden	Gesammt-N Menge in mg	Harnstoff-N		Ammoniak-N		Durch die Sonde eingegossen
			Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	Menge in mg	Proc. d. Ges.-N	
5. XII. 97	270 ccm	574,9	349,2	60,7	116,1	20,2	
7. XII.	285 „	598,3	379,0	63,3	115,7	19,3	
8. XII.	325 „	591,5	364,0	61,1	118,3	20,0	
10. XII.	190 „	784,7	598,5	76,2	126,3	16,1	743 mg N in kohlens. Ammon.
11. XII.	230 „	595,7	354,2	59,4	135,24	22,7	

Die Resultate der Versuche sind so klar und eindeutig, dass ich mich auf diese geringe Zahl von Untersuchungen beschränken konnte, zumal eine Fortsetzung derselben mir deswegen nicht angebracht erschien, weil ein mehrtägiger Versuch, in dieser Weise durchgeführt, immerhin nicht gleichgiltig für den Gesundheitszustand des Kindes ist.

Aus den Tabellen ersehen wir, dass in den Tagen nach der Zufuhr des kohlensauren Ammoniaks die Zahlen für die Ausscheidung von Gesammtstickstoff und Harnstoff bedeutend erhöht sind, es ist also Ammoniak aus dem Darm resorbirt und dann in Harnstoff umgewandelt worden.

In Fall IV und V ist die Ammoniakausscheidung in diesen Tagen eher vermindert, jedenfalls nicht vermehrt, es ist also alles zugeführte Ammoniak in Harnstoff umgesetzt. In Fall VI dagegen ist die Ammoniakausscheidung nach der Zufuhr von Ammoniak in geringem Grade gesteigert, doch liegen diese Schwankungen wohl innerhalb der physiologischen Grenzen.

Es blieb schliesslich noch ein Punkt zu berücksichtigen. Die Steigerung der Harnstoffausscheidung allein beweist noch nicht, dass das eingeführte Ammoniak in Harnstoff übergegangen ist. Sie könnte auch auf einer Steigerung des Eiweisszerfalles in Folge der Einführung des kohlensauren Ammons beruhen. Wenn auch dieser Einwand von vornherein nicht besonders gerechtfertigt erschien, da aus den Körpergewichtswägungen der Kinder schon zur Genüge hervorging, dass eine so bedeutende Steigerung der Harnstoffausscheidung wie z. B. in Fall V nicht durch eine Steigerung des Eiweisszerfalles bedingt sein kann, habe ich doch nach einem weiteren Anhaltspunkt gesucht. Ich habe die Phosphorsäure im Harn während der Dauer des Versuches in zwei Fällen bestimmt und ersehe aus diesen Zahlen, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure nicht durch die Einführung von Ammoniak verändert wird. Es geht also daraus hervor, dass

die Mehrausscheidung von Harnstoff in diesen Fällen nicht durch eine Steigerung des Eiweisszerfalles bedingt sein kann, da sonst auch die Menge der Phosphorsäure im Harn gesteigert sein müsste.

Auf Grund meiner Versuche glaube ich mich also zu dem Schluss berechtigt, dass beim magendarmkranken Säugling die Fähigkeit des Organismus Ammoniaksalze in Harnstoff umzuwandeln nicht gestört ist, eine weitere Stütze für die Anschauung, dass die hohe Ammoniakausscheidung im Harn magendarmkranker Kinder bedingt ist durch vermehrte Bildung und Ausscheidung saurer Stoffwechselproducte.

XV.

Zu der Lehre über die Function der Verdauungs-Fermente bei Kindern bei verschiedenen Erkrankungen.

Von

Privatdocent W. F. Jakubowitch in St. Petersburg.

(Der Redaction zugegangen den 15. März 1898.)

Die Art der Ernährung der Kinder und Erwachsenen bei verschiedenen Erkrankungen gehört zu den am wenigsten ausgearbeiteten Capiteln der Diätik. Obgleich praktisch bestimmte Regeln über die Anwendung der Nahrungsstoffe bei dieser oder jener Krankheit ausgearbeitet sind, so entbehren dieselben doch zum grössten Theil einer festen wissenschaftlichen Grundlage und basiren hauptsächlich auf den Beobachtungen der prakticirenden Aerzte, von welchen die einen erklären, dass die bei einer bestimmten Krankheit angewandte Speise nutzbringend sei, während die anderen derselben Speise nicht nur jeden Nutzen absprechen, sondern sogar vor dem möglichen Schaden, der durch diese Art der Ernährung für den Kranken entstehen könnte, warnen. So z. B. ernährt die Mehrzahl der Aerzte den Kranken im höchsten Stadium des Darm-Typhus ausschliesslich mit flüssiger Speise, da solche von Seiten des Magendarm-Canals keine besonders grosse Anstrengung beansprucht, also: schleimige Suppen, Milch und Grützbrei. Doch giebt es auch Aerzte, welche anrathen, Darm-Typhuskranke mit Cotelettes, Beefsteak u. s. w. zu ernähren (Kissel, Mandelstamm und Andere), wobei die Kranken eine derartige Speise ausserordentlich gut vertragen sollen. Diese Methode der forcirten Ernährung bei Typhuskranken steht nicht vereinzelt in der Literatur da, indem Jedermann die Behandlung der Schwindsucht mit Fleischpulver, der verschiedenen Arten von Blutarmuth mit frischem Blut, Fleischextract u. s. w. wohlbekannt ist.

Um den Nutzen dieser oder jener Diät für den Kranken beurtheilen zu können, ist es unbedingt erforderlich, mit den Abweichungen des Verdauungsprocesses, welche sich als die Folge der Krankheit erweisen, bekannt zu sein.

Da bei dem Verdauungsprocesse die Fermente eine wichtige Rolle spielen, so wäre in erster Linie die Frage zu lösen, ob in denselben bei verschiedenen Krankheiten irgend welche Veränderungen in ihrer Function eintreten, oder ob ihre Thätigkeit dieselbe bleibt, wie beim normalen Zustande des Erwachsenen.

Bezüglich der Verdauungs-Fermente bei gesunden Kindern existiren bereits eine Reihe von Arbeiten, welche deren Function im normalen Zustande klarlegen. So z. B. ist in Betreff des Magens bekannt, dass seine Drüsen schon bei einem neugeborenen Kinde gut entwickelt sind und dass sogar bei Frühgeburten der Magensaft schon Pepsin enthält, letzteres besitzt jedoch bei Brustkindern noch so geringe Verdauungskraft, dass es nur das Casein der Muttermilch, als das leichtest verdauliche Eiweiss, gut zu verarbeiten im Stande ist. Was dagegen das Casein der Milch verschiedener Thiere und im Besonderen dasjenige der Kühe anbelangt, so kann es nur bei bedeutender Verdünnung mit Wasser verdaut werden (Zweifel, Biedert und Andere). Ferner ist festgestellt, dass freie Salzsäure erst nach ungefähr zwei Stunden im Magen erscheint und ausserdem befindet sich sogar bei Neugeborenen im Magensaft immer Magensäure, Propepton und das Ferment der Milchgährung. Das Propepton erscheint schon nach einem halbstündigen Verbleib der Milch im Magen, das Pepton dagegen um eine halbe Stunde später (H. Leo, Van Puteren und Andere). Das Ptyalin erscheint zu allererst im Speichel der Parotis, in den anderen Speicheldrüsen wie auch im Pancreas macht sich das zuckerbildende Ferment erst gegen Ende des zweiten Lebensmonates bemerkbar. Pancreassaft sondert sich in der ersten Zeit ebenfalls wenig ab und obgleich derselbe bereits das peptonisirende, wie auch das die Fette zersetzende Ferment enthält, so fehlt doch das zuckerbildende, welches erst nach einem Lebensjahre zu seiner vollen Entwickelung gelangt, noch gänzlich (Ritter, Schiffer, Korowin, Zweifel).

Auf dieser Grundlage ist denn auch die Regel ausgearbeitet: Kinder bis zum Alter von einem Jahre nicht mit Stärke enthaltenden Stoffen zu ernähren. In der letzteren Zeit sind jedoch Beobachtungen publicirt, welche dagegen beweisen, das ein solches Nahrungs-Régime weniger streng eingehalten werden könne.

In letzterer Zeit sind Experimente mit Brustkindern be-

züglich deren Ernährung mit Grützen und anderen Stärke enthaltenden Stoffen gemacht worden, wobei sich ergeben hat, dass die Kinder dabei an Gewicht nicht minder heranwachsen, als bei einer Ernährung mit Milch, und kann nur das Kind, ohne Schaden für dasselbe, nicht andauernd mit Stärke enthaltenden Stoffen ernährt werden (Heubner).

Obgleich die Lehre von den Verdauungs-Fermenten bei gesunden Kindern, wie aus dem Vorhergesagten zu ersehen, schon von vielen Autoren bearbeitet worden ist, so ist dagegen die Frage über die Veränderung ihrer Functionen in pathologischen Zuständen bis zu letzter Zeit fast unberührt geblieben. Allein Gillet[1]) hat auf dem zehnten internationalen medicinischen Congresse zu Berlin seine Untersuchungen, bezüglich der Frage über die Pancreasverdauung bei gesunden und kranken Kindern in kurzen Umrissen vorgetragen. Er entfernte aus Kinder-Leichen die Bauchspeicheldrüse und mit einem Aufguss derselben stellte er seine Untersuchungen an. Bei zwei 2tägigen Kindern, welche an Lebensschwäche gestorben waren, erwies sich die Thätigkeit des Pancreassaftes als unbedeutend. Mit Hilfe des letzteren gelang es den bezeichneten Kindern, die Stärke in Glukose umzuwandeln, bei dem einen Kinde erst nach 48 Stunden, bei dem anderen dagegen schon nach 10 Minuten. In dem einen Falle von Diarrhöe verwandelte sich das Eiweiss sogar nach 48 Stunden nicht in Pepton. In dem anderen Falle von Diarrhoea biliosa bei einem 53tägigen Kinde, welches an dieser Krankheit zu Grunde gegangen war, fehlte die Peptonisirung mit Hilfe des pancreatischen Saftes fast gänzlich und verwandelte sich die Stärke in Glukose erst nach 48 Stunden. Diese Experimente zeugen von der verminderten Fähigkeit, Stärke in Zucker während der ersten Lebensmonate zu verwandeln, wie auch zugleich, dass die Bauchspeicheldrüse ihre Fähigkeit einbüsst, sobald es sich um Enteritis biliosa handelt. Aus dieser Arbeit ist zu ersehen, dass der Autor seine Untersuchungen einerseits in einem äusserst engen Kreise von Erkrankungen ausführte, und andererseits, dass er nur die Function zweier Fermente der Bauchspeicheldrüse berührte.

Indem ich meinerseits eine meinen Kräften angemessene Hilfe zur Ausarbeitung dieser wichtigen Frage erweisen möchte, habe ich vom Jahre 1891 an eine ganze Reihe von Untersuchungen bei allen Erkrankungen, an denen die Kinder in der Academischen Kinder-Klinik starben, ausgeführt. Zu diesem Zwecke entnahm ich jeder Leiche, nicht später als

1) Vortrag, gehalten in der Abth. für Kinderheilkunde des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin.

zwei Stunden nach dem Tode, den Magen und das Pancreas und wurde von ersterem sofort die Schleimhaut abpräparirt. Darauf wurde letztere mit einem Hackmesser zu Brei gehackt, in gleicher Weise wurde auch das Pancreas zerkleinert. Auf der chemischen Waage wurde sodann das Gewicht der zerkleinerten Schleimhaut des Magens, wie auch dasjenige der zerkleinerten Bauchspeicheldrüse festgestellt. Zu der einen und zu der anderen Masse wurde Glycerin in solcher Quantität zugesetzt, dass letzteres um zehnmal das Gewicht der zu untersuchenden Stoffe überstieg. Wie zu der Magen-, so wurde auch zu der Pancreas-Mischung darauf eine geringe Quantität feingestossenen Glases hinzugesetzt und beide Mischungen lange Zeit hindurch in einem Porzellan-Mörser verrieben, um die Extraction der Fermente durch das Glycerin zu beschleunigen. Bevor man zur Verreibung der Magen-Mischung herantrat, wurde jedem Gramm der Magenschleimhaut 1 ccm Salzsäure hinzugesetzt.

Mit den auf diesem Wege erhaltenen Extracten wurden sofort Untersuchungen über die Wirkung des Pepsins auf die Peptonisirung und Zuckerbildung, wie auch über den Einfluss des Pancreassaft-Extractes auf Eiweiss, Stärke und Fette gemacht. Die Experimente wurden mit frischgetrocknetem Fibrin, frischgesetztem Kuhmilch-Casein und gekochtem Hühner-Eiweiss ausgeführt. Die Untersuchungen über das Fibrin wurden derartig angestellt, dass jedesmal ein und dasselbe Quantum desselben (0,03) abgewogen und der Wirkung des zu erprobenden Fermentes, im Verlauf von 24 Stunden, im Thermostaten unterworfen wurde. Der unverdaute Rest wurde darauf abfiltrirt, bis zum constanten Gewichte ausgetrocknet und gewogen. Die erhaltene Differenz im Verhältniss zum ursprünglichen Gewicht des Fibrins ergab die Verdauungskraft des zu erprobenden Fermentes. Ausserdem wurde die Qualitäts-Differenz in den das Eiweiss verdauenden Fermenten, nach dem Erscheinen oder Nichterscheinen der Biuret-Reaction durch die Wirkung ein und desselben Quantums des Aufgusses, in allen schon untersuchten Fällen beurtheilt. Zu diesem Zwecke nahm man zu allen Experimenten gleiche Quantitäten der Aufgüsse tropfenweise, angefangen von einem Tropfen und weitergehend von fünf bis zehn Tropfen u. s. w. Indem wir die Resultate des Einflusses ein und desselben Quantums des Fermentes in allen von uns beobachteten Fällen, verglichen, konnten wir uns eine Vorstellung von den qualitativen Abweichungen seiner Function bei verschiedenen Krankheiten machen. Als Zeichen der Umwandlung von Stärke in Zucker diente die Feling'sche Lösung. Schliesslich wurde die Wirkung des Fett-Fermentes des Pancreas in allen

Fällen auf die Weise festgestellt, dass 10 ccm frischzubereiteter und gewärmter Schmand-Butter oder frischen Mandelöles durch Reactions-Papier controlirt wurden, dass sie wirklich neutral sind, worauf wir zu dieser Portion in allen Fällen eine gleichartige Anzahl Tropfen des Pancreas-Aufgusses hinzusetzten. Nach 24stündigem Verbleiben im Thermostaten bei 38° wurde nochmals die Reaction der Butter respective des Oeles festgestellt. Die Wirkung des Fermentes bekundete sich dadurch, dass nach 24stündigem Verbleib im Thermostaten die genommene Portion Butter respective Oel eine mehr oder weniger starke saure Reaction, bestimmt durch blaues Lakmus-Papier, darbot, während sie in der Control-Portion neutral verblieb. Wenn dagegen eine ungenügende Anzahl von Tropfen des Aufgusses hinzugefügt wurde, so blieb die Reaction neutral. In diesem letzteren Falle wurde eine neue Portion Butter respective Oel genommen, wozu die weitere Anzahl Tropfen hinzugefügt wurde, in allen Fällen aber gleichartig, und auf solche Art wurden die Beobachtungen so lange fortgesetzt, bis endlich nach 24 Stunden in der genommenen Portion die saure Reaction nicht mehr stattfand.

Die Versuche mit der Peptonisirung wurden in derselben Richtung ausgeführt, mit dem Unterschiede jedoch, dass Biuret-Reaction gesucht wurde. Vom Aufguss der Magenschleimhaut wurden immer je 10 ccm einer 0,1% Salzsäure-Lösung zugefügt. Von Pancreas-Aufguss dagegen zur Bestimmung der Peptonisation des Eiweisses wurden je 10 ccm einer Soda-Lösung hinzugesetzt. In einzelne, mit diesen Flüssigkeiten gefüllte Gläschen wurden die auf der chemischen Waage gewogenen gleichen Portionen Fibrin, Casein und Eiweiss hineingethan, worauf sie immer im Verlauf von 24 Stunden im Thermostaten blieben. Die Feststellung der Verdauungskraft des Hühner-Eiweisses wurde sowohl qualitativ als auch quantitativ bestimmt. Die erste Art bestand in der Feststellung des Eintretens der Biuret-Reaction durch diese oder jene Quantität des Aufgusses und durch die Vergleichung aller Beobachtungen untereinander. Ausserdem konnte der Grad der Verdauung nach den geringeren oder grösseren Veränderungen nach 24 Stunden der Quadrate des gekochten Eiweisses, welche immer von derselben Grösse mit einem eigens zu diesem Zwecke eingerichteten Doppelmesser ausgeschnitten waren, beurtheilt werden. Zu der quantitativen Beurtheilung der Verdauungskraft des Eiweisses benutzten wir die bekannte Mett'sche Methode, indem wir Glas-Capillare mit rohem Eiweiss füllten und dieselben in kochendes Wasser tauchten, damit das Eiweiss gerinne. Darauf feilten wir mit geronnenem Eiweiss gefüllte Röhren von gleicher Grösse ab, tauchten die-

selben in die zu erprobende Flüssigkeit und liessen sie dann für 24 Stunden im Thermostaten, worauf festgestellt wurde, um wieviel Millimeter das Eiweiss von beiden Enden geschwunden war.

Die von uns untersuchten Fermente waren aus dem Organismus von Kindern genommen, welche an folgenden Krankheiten zu Grunde gegangen waren: Cholera infantum, Cirrhosis hepatis, Dysenteria, Gangraena pulmonum, Hydraemia, Ileotyphus, Leucaemia, Morbus maculosus Werlhofii, Nephritis scarlatinosa cum anasarca, Pleuritis suppurativa, Pemphigus foliaceus, Pneumonia catarrhalis, Polioencephalitis chronica, Septicaemia, Spina bifida cum hydrocephalo acuto, Syphilis congenita, Tuberculosis. Die Untersuchungen waren bei 53 Kindern im Alter von fünf Tagen bis zu zwölf Jahren ausgeführt.

Indem wir die untersuchten Fälle unter einander verglichen, konnten wir uns davon überzeugen, dass das, die Stärke in Zucker verwandelnde Ferment in seiner Wirkung am wenigsten geschwächt wird. Fast in allen Fällen genügte es, zum flüssigen Stärke-Kleister zehn Tropfen Magen-Aufguss, wie auch Pancreas-Aufguss hinzuzufügen, um mit der Feling-schen Lösung einen ziegelrothen Niederschlag, nach einem 24stündigen Verbleib der Mischung im Thermostaten, zu erhalten. Die Differenz in der Stärke der Wirkung äusserte sich nur darin, dass in manchen Fällen die blaue Farbe sogar schon durch den Zusatz eines Tropfens Aufguss bei der Erwärmung anfing grün zu werden. In anderen Untersuchungen veränderte sich die blaue Farbe dagegen durch die Feling'sche Lösung durch Hinzusetzen von zehn Tropfen Aufguss bei der Erwärmung nicht — dagegen aber zeigte sich auf dem Boden des Reagenzglases nach dem Erkalten des Aufgusses ein ziegelrother Niederschlag. Das Ferment der Bauchspeicheldrüse, welches Stärke in Zucker verwandelt, erwies sich in manchen Fällen wirksamer als dasjenige der Magenschleimhaut. So z. B. ergab bei der Lungen-Gangrän letzteres, dem Stärke-Kleister im Quantum von 100 Tropfen zugesetzt, nach Verlauf von 24 Stunden gar keine Reaction mit der Feling'schen Lösung, während es genügte, der Stärke nur zwei Tropfen Pancreas-Aufguss von demselben Kinde hinzuzusetzen, um nach 24 Stunden eine vollständig deutliche Reaction zu erhalten. Bei mit Dysenterie complicirtem Abdominaltyphus erwies sich das zuckerbildende Ferment der beiden obengenannten Organe als geschwächt, da es unbedingt erforderlich war, 50 Tropfen von einem und dem anderen Aufguss hinzuzufügen, um eine deutliche Reaction zu erhalten. Bei dem uncomplicirten Abdominaltyphus erwies sich dieses

Ferment als ziemlich energisch, schon beim Hinzusatz von fünf Tropfen des einen wie des anderen Aufgusses.

Was die peptonisirenden Fermente anbelangt, so erwiesen sich in manchen Fällen sowohl das Magen-Ferment als auch das Pancreas-Ferment als derart geschwächt, dass nach Verlauf eines 24stündigen Verbleibes der zu erprobenden Flüssigkeit im Thermostaten die Biuret-Reaction sich durch den Zusatz von 500 Tropfen Aufguss einstellte und die zur Verdauung hineingelegten Stoffe, d. h. Fibrin, Casein und Eiweiss, unverändert blieben. Diese Erscheinung wurde bei den tödtlichen Formen der congenitalen Syphilis, bei Tuberculose, bei Darm-Typhus mit Dysenterie complicirt und bei tödtlichen Formen der Hydrämie beobachtet. In einer anderen Reihe von Fällen ergab sich mit Hilfe des Pancreassaftes gar keine Peptonisirung und in Betreff des Magensaftes erwies sich dieselbe, wenn auch nicht als ganz normal, so doch in jedem Falle als nicht sehr geschwächt. Hierher gehört die Kinder-Cholera, wobei immer beobachtet worden ist, dass das Casein, sowie auch das Hühner-Eiweiss und das Fibrin ohne Veränderung blieben, desgleichen wurde auch die Biuret-Reaction durch keine beliebige Quantität des Aufgusses des Pancreassaftes erzielt. Unterdessen genügten fünf Tropfen Magen-Aufguss, um nach einem 24stündigen Verbleib der bezeichneten Stoffe im Thermostaten eine hoch-rosa Biuret-Reaction zu erhalten. Dieselbe Erscheinung wurde bei Pemphigus foliaceus, Septicaemia und bei Gangraena pulmonum beobachtet.

In der dritten Reihe von Fällen stellte sich durch den Magensaft sogar bei grossen Quantitäten desselben entweder gar keine Peptonisirung ein oder erwies sich dieselbe als sehr geschwächt. Das Eiweiss enthaltende Ferment des Pancreas dagegen erwies sich sogar in kleinen Quantitäten als wirksam. So wurde bei tödtlichen Formen von Dysenteria beobachtet, dass das Fibrin, wie auch das Eiweiss erst nach Zusatz von 60 Tropfen Pancreas-Aufguss anfingen, verdaut zu werden, mit dem Magen-Aufguss dagegen erhielt man die Pepton-Reaction durch den Zusatz von 200 Tropfen. Bei eitriger Pleuritis erhielt man die Biuret-Reaction sogar durch den Zusatz von 300 Tropfen Magen-Aufguss nicht, und erhielt man dieselbe dagegen durch einen Tropfen Pancreas-Aufguss.

Endlich in der vierten Reihe von Fällen erwiesen sich beide peptonisirenden Fermente als wirksam, obgleich nicht immer mit derselben Energie. Bei Leucaemia erhielt man durch einen Tropfen Magen-Aufguss nach 24 Stunden eine hoch-rosa Biuret-Reaction, dagegen eine schwach-rosa bei zehn Tropfen Pancreas-Aufguss. Bei Scharlach-Nephritis fing die Verdauung des Fibrins und des Eiweisses erst bei

100 Tropfen-Magen-Aufguss und bei 30 Tropfen Pancreas-Aufguss an. Bei katarrhaler Pneumonie ist die Peptonisirung schon bei fünf Tropfen Magen-Aufguss und erst bei 100 Tropfen Pancreas-Fermentes vorhanden. Bei Polioencephalitis chronica bei fünf Tropfen Magen-Ferment und bei 100 Tropfen Pancreas-Ferment. Das auf die Fette wirkende Pancreas-Ferment erwies sich in $^1/_3$ unserer Fälle als derart geschwächt, dass die zu untersuchende Portion Butter respective Oel nach einem 24 stündigen Erwärmen im Thermostaten mit 300 Tropfen Aufguss neutral blieben. Diese Erscheinung wurde bei Hydraemia, Lungen-Gangrän, Cirrhosis hepatis, Scharlach-Nephritis, Polioencephalitis, katarrhaler Pneumonie, in einigen Fällen von Tuberculosis, Spina bifida und bei der Kinder-Cholera beobachtet. In anderen Fällen erwies sich dieses Ferment als wirksam, doch nicht mit gleicher Intensität. So z. B. bei tuberculoser Pleuritis und bei der Werlhof'schen Krankheit stellte sich die saure Reaction in der Butter respective dem Oel bei 200 Tropfen, bei Septicaemia bei 300 und bei Dysenterie, Abdominaltyphus, Leucaemia, eitriger Pleuritis und Pemphigus foliaceus bei 50 Tropfen Aufguss ein.

Alle von uns festgestellten Daten gaben einige Möglichkeit, bei den genannten Erkrankungen die entsprechenden Anweisungen über die Ernährung der Kinder aufzustellen. Im Obigen ist gesagt worden, dass das zuckerbildende Ferment unter dem Einfluss verschiedener Krankheiten am wenigsten der Veränderung unterliegt und dass sich dasselbe beim Abdominaltyphus sogar als ziemlich energisch erwies. In Folge dessen sind alle mehligen Suppen und Stärke enthaltenden Nährstoffe, im flüssigen Zustande verabreicht, vollständig am Platze, mit Ausnahme jedoch für Kinder bis zum Alter von einem Jahre, wo das zuckerbildende Ferment sogar in einem gesunden Organismus sich als wenig wirksam erweist. Derartige nahrhafte Flüssigkeiten sind beim Darm-Typhus schon aus dem Grunde zweckmässig, weil die peptonisirenden Fermente bei dieser Krankheit, wie oben bereits erwähnt, sich als geschwächt erweisen. Bei der Kinder-Cholera sehen wir, dass die Fermente der Bauchspeicheldrüse, welche auf das Eiweiss und die Fette einwirken, sich als gänzlich unthätig erweisen und nur das peptonisirende Ferment des Magens energisch arbeitet. Dagegen arbeitet das zuckerbildende Ferment des Magens und des Pancreas in geringem Grade. Auf rein empirischem Wege ist die Regel ausgearbeitet, Kinder während der heftigen Erscheinungen von Cholera infantum mit keinerlei Milch zu ernähren, hauptsächlich in den ersten 24 Stunden der Erkrankung, sondern ausschliesslich mit einem Glase Wasser verdünntes Hühner-Eiweiss mit Zusatz eines ge-

ringen Quantums von Cognac und Zucker zu verabreichen, im weiteren Verlaufe der Krankheit aber Muttermilch zu verordnen, da selbige weniger fett und auch das Eiweiss derselben verdaulicher als dasjenige der Kuhmilch ist.

Die verstärkte Ernährung mit Eiweiss und Fetten bei allgemeiner Tuberculosis ist durch die oben angeführten Daten, beziehentlich der entsprechenden Fermente, welche bei der genannten Krankheit sich ebenfalls als äusserst geschwächt erweisen, nicht gerechtfertigt. In Anbetracht dessen ist bei Tuberculosis eine solche milchige Speise erforderlich, welche keine energische Thätigkeit dieser Fermente verlangt. Einer solchen Indication würde verdünnte Milch, peptonisirte Milch, Kumys und dergl. genügen.

Bei katarrhaler Pneumonie ist ein Ueberfluss an Fetten zu vermeiden und eine gemischte Speise zu empfehlen, eine Stärke enthaltende und eine Eiweiss enthaltende, da das Fett-Ferment nicht thätig und die übrigen nicht stark verändert sind.

Bei eitriger Pleuritis im Gegentheil werden Fette sehr gut verdaut, da das Fett-Ferment seine Kraft beibehält. Eine reichlich Eiweiss enthaltende Speise könnte dagegen leicht Verdauungsstörungen hervorrufen, da das peptonisirende Ferment des Magens stark geschwächt ist.

Bei der Dysenterie, wie wir schon vorher gesehen, erwiesen sich das Eiweiss bildende und das Fett-Ferment als am wenigsten verändert. Da aber trotzdem das peptonisirende Ferment des Magens bei der genannten Krankheit geschwächt ist, so dürfen die Kranken nicht mit einer an Eiweiss zu reichhaltigen Speise ernährt werden. Darum ist bei dieser Krankheit als vollkommen passende Nährflüssigkeit verdünnte Kuhmilch zu verordnen.

Auf Grund unserer Untersuchungen können wir folgende Schlüsse ziehen:

1) Die Verdauungs-Fermente behalten nach dem Tode des kindlichen Organismus ihre Functionen noch einige Zeit bei.

2) Bei verschiedenen Kinder-Erkrankungen wird das zuckerbildende Ferment am wenigsten in seiner Wirksamkeit geschwächt.

3) Das zuckerbildende Ferment der Bauchspeicheldrüse erwies sich in allen beobachteten Fällen wirksamer als dasselbe Ferment der Magenschleimhaut.

4) Das peptonisirende Ferment des Magens und des Pancreas erwies sich bei allen Krankheiten als geschwächt, obgleich nicht in demselben Grade.

5) Das auf die Fette wirkende Pancreas-Ferment erwies sich in $1/_{8}$ aller Fälle als völlig unwirksam, in den übrigen Fällen dagegen als mehr oder weniger geschwächt.

Aus allem Vorhergesagten geht deutlich hervor, dass das Studium der Functionen der Verdauungs-Fermente bei verschiedenen Krankheiten eine grosse Hilfe zur Feststellung der Diätik, welche bei der Behandlung jeder Krankheit eine wichtige Rolle spielt, leisten kann. In Anbetracht dessen, dass der Kreis unserer Beobachtungen noch lange nicht alle Erkrankungen umfasst, wäre es wünschenswerth, dass Aerzte, welche über ein reiches Material zu Beobachtungen verfügen, sich mit dieser Frage eingehend beschäftigen.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Kenntniss der schweren Scarlatina.

Von

Dr. Alexander Schmidt in Altona.

Unter dem Titel „Zur Klinik der schweren Scarlatina" berichtet Pospischill[1]) über seine diesbezüglichen Beobachtnngen an der Universitätskinderklinik des Prof. Frh. v. Widerhofer in Wien. Die von ihm mitgetheilten Krankengeschichten enthalten Repräsentanten für die drei Hauptformen, in denen der schwere Scharlach klinisch in die Erscheinung tritt.

Zu der ersten Formengruppe rechnet P. alle Fälle mit schwerer Allgemeininfection und geringer Rachenerkrankung. Zur zweiten werden diejenigen gezählt, bei denen die Allgemeininfection und die locale Rachenaffection sich die Waage halten, und in der dritten Gruppe endlich finden wir diejenigen Fälle untergebracht, welche mit schwerer Rachenaffection einhergehen, ohne dass dabei besondere initiale Allgemeinerscheinungen mit im Spiele sind.

Es werden bei dieser Arbeit zum „schweren Scharlach" jene Fälle nicht mitgerechnet, wo die Grundkrankheit erst durch Complicationen zu einem besonders schweren Fall gestempelt ist. Es gehören also nicht hierher alle jene Fälle, welche complicirt sind mit Otitis und davon ausgehenden eitrigen Entzündungen des Schläfenbeins mit ihrem septischen Fieber, mit Thrombophlebitis der Hirnsinus, mit Hirnabscess, mit eitriger Meningitis, mit postscarlatinöser Pyämie und Septikämie, mit Nephritis postscarlatinosa u. s. w.

Ich möchte die Casuistik der ersten Gruppe der Pospischill'schen Eintheilung, also die Fälle von reinem Scharlach ohne locale Rachenaffection und ohne eine der oben genannten, für Scharlach charakteristischen Complicationen um einen Fall vermehren, den ich vor einem Jahre behandelte, weil derselbe in mancher Beziehung von Interesse ist.

Anamnese: Knabe X., fünf Jahre alt, soll seit frühester Jugend viel gekränkelt haben. An schweren ausgesprochenen Krankheiten habe er nicht gelitten. aber immer einen zarten Eindruck gemacht. Der Vater ist schwächlich gebaut, von exquisit-phthisischem Habitus, Mutter blutarm und zierlich.

Status praes. am 5. II. 1897: Zart gebauter Knabe. Die prominenten Tubera frontalia und eine Hühnerbrust mässigen Grades zeugen von überstandener Rachitis. Das Kind, welches plötzlich am Tage vorher matt und appetitlos geworden sein soll, liegt leicht somnolent auf dem Sopha. Temp. (axilla) 39,4. Puls 120, regelmässig, kräftig. Herztöne rein. An der ganzen vorderen Thoraxwand, dem linken Oberarm und den seitlichen Theilen des Halses ein typisches Scharlachexanthem. Rachenorgane hochroth und geschwollen, ohne Beläge; Scharlachzunge. Sonst kein weiterer Befund.

Diagnose: Scharlach. Therapie: Bett, alle 2 Stunden ein regelrechter Priessnitz um den Thorax, Milch, Milchsuppe, Salzwassergurgelungen alle 2 Stunden.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVI. H. 1 u. 2.

Krankheitsverlauf.

Datum	Puls (r = regelmässig, k = kräftig)	Temp.	Scharlachexanthem	Rachenorgane	Körperliches Befinden	Geistiges Befinden	Diät	Medicamente	Bemerkungen
1897. 6. II.	140 r. k.	39.6	Wie 5. II.	Keine Beläge, hochroth. Himbeerzunge	Urin 8‰ E (Esbach). Vier flüssige Stühle. Pupillen normal; keine Nackenstarre	Liegt regungslos mit halboffenen Augen wie im schweren Typhus. Antwortet leise auf Fragen	Milch. Dünne Milchsuppe. (Will nicht viel.) Nach Belieben kaltes, gekochtes Wasser	2 ständl. Thorax-Priessnitz (stubenwarm). Salzwassergurgeln. 1 Kinderlöffel Ricinusöl	Sorgsame Hautpflege des ganz. Körpers
7. II.	140 r.	39.6	Wie 5. II.	dito	Milz stark vergrössert. Leib weich, nicht aufgetrieben. 2 fl. Stühle	Somnolent. Antwortet nicht mehr	dito	2 stdl. 1 Kinderl. Chinadecoct 5:150 + Liq. Ammon. anisat. 5·0 + Syr. 20·0	
8. II.	140 schlechter	39.5	Typisches Scharlach-Exanthem auch auf beiden oberen Extremitäten, dasselbe ist aber etwas blasser als obiges	dito	**Er sieht septisch aus:** Spitze Züge, Augen haloniert, Nase kühl und schmal. Haut gelblich. Stark vergrösserte Milz. Trockene, stark belegte Zunge. Nirgends Eiterherde zu finden	Ebenso. Antwortet nicht mehr	Trotz des Eiweisses im Urin alle 3 Stunden 1 Kinderlöffel Portwein als Analepticum, sonst id.	dito. Wasserkissen.	
9. II. bis 13. II.	130 bis 140 immer schlechter, setzt oft aus	39.4 bis 39.6 Continua	Am 11. II. vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Vom 13. II. an Abschuppung der zuerst befallenen Theile. Abschuppung undeutlich wegen der täglichen Abwaschungen, wobei jedesmal von der Haut das Lockere entfernt wird	Vom 10. II. an normal	Milz immer vergrössert. Täglich 1 guter Stuhl. Urin noch stark E-haltig. Vom 10. II. an viel Hustenreiz: Hypostasen der h. u. Lungenpartien percutirbar. Nacken frei, keine Drüsen- und keine Gelenkschwellungen. Herztöne leise, aber rein. Gesammteindruck: septisch	Augen halboffen, Pupillen weit, reagiren träge, gleich gross. Er verfolgt Thermometer mit Augen und macht Auswahl in Getränken. Er spricht aber nur abgerissene Worte; oft unverständliches Gemurmel, Angstgeberden und Greifen mit den Händen	dito. Dazu starker Thee, Cacao, Somatose. Alle Stunden abwechselnd eine Kleinigkeit angeboten. Er nimmt fast nichts	dito. Ausser obigen Priessnitzen alle acht Stunden laue Abwaschung des ganzen Körpers. Danach Athmung sehr gebessert	Kühles, gut gelüftetes Zimmer. Viel auf Seite zu legen und oft Lage zu wechseln. (Hypostasen)

13. II.	140 schlecht, unregelmässig	38.5	— schuppt	Normal	Ganz collabirt. Kühl, spitzes Gesicht	Ganz apathisch. Stöhnt leise		dito. Dazu 2 × tägl. 1 Spritze Ol. Camphor. subcut.	
14. II.	140 klein, unregelmässig	Abends 38.4	—	Normal	Seit gestern kein Stuhl. Sonst stat. id. Loser Husten. Lungenhypostasen	Etwas regsamer: sträubt sich gegen Fiebermessen	id. Dazu Fleischsaft. Er nimmt stets nur wenig	1 Oelclysma. Sonst dito.	
15. II.	140 schlecht. Abends 120 unregelmässig, setzt oft aus	38.1. Abends 37.6	—	Normal	Auf dem Rücken cyanotische Hauthypostasen: Todtenflecke am lebendigen Körper. Aeusserste Herzschwäche. Colorit gelblich. Skelettartig abgefallen. Er macht typisch septischen Eindruck. Nirgends locale Entzündungsprocesse bemerkbar. Keine Flüssigkeitsansammlungen in Körperhöhlen. Leib weich, scheint nicht empfindlich. Es bilden sich Krusten in Lidspalte, weil er nicht blinkt. Ganz oberflächliche Athmung. Viel loser Husten	Reagirt auf nichts. Liegt genau so, als sei er todt. Man hat manchmal Mühe, zu erkennen, ob er noch am Leben ist, denn der Radialpuls fehlt und auf Hautreize reagirt er nicht	Nimmt kaum 1/4 Liter Flüssigkeit im Ganzen in 24 Stunden. Kann nicht mehr schlucken	Zu Obigem alle zwei Stunden eine Spritze Ol. camphorat. subcutan. (Tag u. Nacht). Pflege der Augenlider!	
16. II.	126 besser	Morgens 37.9	—	Normal	Allgemeinzustand scheint etwas besser	Er blinkt wieder bei Berührung der Augen. Schreit bei Injectionen			
17. II. bis 20. II.	140 bis 150	Nie unter 38.5, meist bis 40.2	—	Normal	Puls immer schlechter. Am Kreuz Decubitus. Oft stinkende Diarrhöen. Er kann die Hände nicht mehr bewegen (Muskelschwäche). Urin und Koth lässt er unter sich gehen. Füsse eiskalt. (Heisse Tücher)	Somnolent. Liegt regungslos mit halboffenen Augen	Nimmt nichts per os. Nährclysmen	Alle Stunden eine Kampherspritze. Tag u. Nacht Decubitus mit Tinct. opii zu pinseln. Keine Abwaschungen des ganzen Körpers mehr, weil er dabei collabirt. Priessnitze um Thorax lauwarm genommen. Oft heisse Tücher	

Datum	Puls	Temperatur	Körperliches Befinden	Geistiges Befinden	Diät	Medicamente	Bemerkungen
20. II.	150 klein, unregelm.	40.0 bis 40.2	Am ganzen Rücken klingende klein-blasige Rasselgeräusche, z. Th. sehr verschärftes Athemgeräusch. Husten schwach, er bringt das Secret nicht heraus. Vergrösserte Milz scheint druckempfindlich. Zunge trocken, borkig. Trachealrasseln	Ausser Somnolenz nie andere Erscheinungen, die für Meningitis sprechen. Typisches Cheyne-Stokes'sches Athmen	Nur Nährclysmen, da er nicht schluckt	Stündlich, oft auch ½- bis ¼ stündlich 1 volle Campherspritze Tag u. Nacht, sonst wie oben. Manchmal symptomatisch 2—3 volle Campherspritzen direct hintereinander	
22. II.	150 bis 160 sehr schlecht, oft nicht fühlbar	40.0	Scheint moribund. Die Schwester von den Eltern (ohne mein Wissen) fortgeschickt und die Campherinjectionen (ohne mein Wissen) eingestellt als zwecklose Quälerei des „sterbenden" Kindes. Ich lasse die Schwester sofort zurück berufen und die Injectionen weiter machen				
			Eindruck eines Tiefchloroformirten. Wechselnd am ganzen Körper cyanotische Todtenflecke, während die übrige Haut subicterisch aussieht. Keine Spur von Muskeltonus mehr, alles schlaff. Ganz unheimliches Trachealrasseln wie bei einem Sterbenden	Liegt mit halbgeöffneten Augen. Immer Cheyne-Stokes'scher Athemtypus			
23. II.	130 besser	Hochfebril	Nur noch 4‰ E (Esbach). Zunge trocken, borkig. Noch immerfort Trachealrasseln. Todtenflecke	Verlangt zum ersten Male durch Blicke nach der Tasse. Nimmt Ei mit Portwein mit sichtlicher Gier	Nimmt wieder aus Theelöffel: Portwein, Milch + Somatose, Bouillon + Eigelb. Kaffee, Thee, alle halbe Stunden etwas angeboten. Zu Obigem noch Selters mit Himbeersaft	Das Chinadecoct nimmt er gern, er schluckt es am besten von allen Getränken. Alle Stunden wie bisher 1 Campherspritze, da er sonst pulslos wird (Tag u. Nacht). Vom 24. II. an nur zweistündlich 1 Campherspritze Tag und Nacht, sonst collabirt er	
24. II. bis 4. III.	130 bis 160	38.6 bis 40.0	Zum Skelett abgemagert. Lunge giebt über dem ganzen Rücken gedämpften Schall; Knisterrasseln. Der Husten wird aber langsam ausgiebiger, die Collapse seltener und es scheint ein kleiner, aber langsamer Wechsel zum Besseren einzutreten	Er fängt an, seine Umgebung durch Blicke zu fixiren, und versucht, mir die Hand zu geben	dito		

4. III.	130 verhältnissmässig ganz gut	37.8	Athmet viel tiefer und langsamer. Hustet mit Erfolg. Zunge vorn nass, roth, frei von Belägen. Lungenschall vorn überall normal, hinten noch Hypostasen percutirbar. Aber oft plötzlich Momente, wo er todt zu sein scheint, weil Herz und Athmung stillstehen	Schreit laut bei Injectionen	Wie oben. Tägl. 3 Eier. Culmbacher Bier. Alles noch esslöffelweise	Priessnitz nur dreistündl. Campherspritzen 3- bis 4stündlich	
8. III.	130 bis 120 (besser), oft nur 104	Von nun an dauernd fieberfrei	Urin E-frei. Stuhl- und Urinbedürfniss vorher angesagt, er lässt nichts mehr unter sich gehen. Decubitus geheilt. Wieder Ausdruck im Gesicht. Schläft wieder mit ganz geschlossenen Augen. Haut trocken wie Leder, schuppt. Der ganze Körper sehr druckempfindlich. Herz ist Abends kräftiger als Morgens. Er collabirt aber noch oft. Athmet gut; loser Husten; er bringt gut das Secret heraus. Lungenschall hellt sich im Rücken von Tag zu Tag mehr auf	Er spricht: „Hunger", „Butterbrod"	Er isst schon Festes: Kakes, Griespudding, Buttersemmel ohne Rinde Siehe unten den genauen Speisezettel!	Campher ebenso (Chinadecoct)	
10. III.	110 bis 104	Fieberfrei	Stuhlgang gut. Er kann schon die Hand geben (mit Mühe). Gesicht ein wenig voller. Schläft oft 5 Stunden ruhig	Spricht immer mehr. Sein Sprachschatz erwacht langsam wieder. Urin frei von E	Isst schon mit Behagen 5 Zwieback. Ausserdem Omelette, Flamerie	Von heute an Campherinjectionen seltener gemacht. Vom 12. III. an nur noch 2 Spritzen in 24 Stunden	
12. III. u. folgende Tage	104 bis 96	Fieberfrei	Lungen hinten ganz frei von Dämpfung. Einzelne grossblasige Rasselgeräusche. Er kann sich allein im Bett umdrehen. Appetit sehr gut. Täglich spontan 1 guter Stuhl. Urin stets frei von abnormen Bestandtheilen. Regt er sich über etwas auf, bekommt er grosse zackige rothe Flecken auf dem ganzen Körper, die nach $1/2$ Stunde spontan verschwinden	Lacht oft laut. Spielt im Bett	Siehe genauen Speisezettel unten	Alle 4 Std. stubenwarmen Priessnitz am Thorax; das ist ihm sehr angenehm und erleichtert die Athmung. Vom 18. III. keine Campherinjectionen mehr, dafür Wein. Alcohol langsam von Tag zu Tag vermindert	

Datum	Puls	Temperatur	Körperliches Befinden	Geistiges Befinden	Diät	Medicamente	Bemerkungen
23. III.	120 bis 110	Fieberfrei	Keine Rasselgeräusche. Athmung h. u. noch etwas verschärft. Hustet fast nie mehr		Statt der Excitantien gute, kräftige Kost.	Vom 3. IV. **an kein Excitans mehr nothwendig.** Auch **keine Spur** Alcohol mehr gegeben	Es ist ihm streng befohlen, sich nie schnell hoch aufzurichten. (Herz!)
19. IV.	110 bis 100 gut, regelmässig	Fieberfrei	Kniet schon im Bett. Fühlt sich subj. nie mehr schwach. Schon wieder etwas Fettpolster. Beine noch mager, das Gesicht sieht wieder aus wie vor der Krankheit. Herztöne **vollkommen rein**	Oft ausgelassen und lustig, so dass er zur Ruhe angehalten werden muss, um Herz nicht zu überanstrengen. Die ganze Krankheit ist aus seinem Gedächtniss wie herausgeschnitten; er weiss nichts von Allem	S. u.	10. IV. auch Chinadecoct + Liq. Ammon. weggelassen. Von nun an keine Medicamente mehr nothwendig, darum auch keine mehr gegeben. In der ganzen Folgezeit kein Alcohol enthaltendes Getränk	
2. V.	100 bis 96	Fieberfrei	Von heute an täglich auf Sopha. (Beine hoch.) Lungen tadellos. Herztöne absolut rein. Appetit unersättlich. Stuhl regelmässig, gut. Er ist jetzt dicker, als er vor der Krankheit war				
16. VI.	90 bis 85 sehr gut	Fieberfrei	Er wird allmählich an Aufstehen gewöhnt. Geht bei schönem Wetter im Garten langsam spazieren. **Urin tadellos**	Die Erinnerung an die ersten 4 Wochen der Krankheit fehlt völlig. Jetzt arbeitet sein Gehirn wieder normal, aber beim Nachdenken geräth er noch in Schweiss. (Also Vorsicht!)			

19. VII. 97. Anscheinend völlig geheilt. Dick, braun und frisch. Puls sehr gut, 75—80. Herztöne rein. Urin ohne abnorme Bestandtheile. Man merkt nichts mehr von dem, was er überstanden hat. Die als Medicin nothwendigen kolossalen Alcoholmengen haben keinen nachweisbaren Schaden angerichtet. Er fühlt sich behaglich und ist sehr vergnügt. Natürlich soll er noch körperlich und geistig in jeder Weise völlig geschont werden. Den Schulbesuch wird er erst ein Jahr später (also mit 7 Jahren) beginnen.

6. I. 98. Körperlich und geistig alles in bester Ordnung. Es ist keine Spur von irgend welchen Folgen seiner Krankheit nachzuweisen. Er sieht kräftiger und besser genährt aus, als vor seiner Krankheit. Von den genossenen Alcoholmengen hat sich kein nachweisbarer Schaden bemerkbar gemacht, nachdem bereits 1 Jahr verflossen ist.

Nachfolgende Tabelle enthält genau alles das, was der Kranke in der Zeit der ersten Reconvalescenz, also vom 8.—20. März genossen hat. Da er sich bei dieser Art von Verpflegung ganz vorzüglich erholte, dürfte die Mittheilung seines Speisezettels für ähnliche Fälle von Interesse sein.

8. III. 1897.

11	Uhr (Nachm.)	1 Tasse Milch, ½ Buttersemmel.
3	„	½ Teller Bouillon mit 3 Klösschen.
3½	„	2 Glas Moselwein.
4	„	1 Stück Omelette mit ½ Ei.
5	„	½ braunen Kuchen (für leichten Stuhlgang).
7	„	1 Glas Mosel und 1 Ei.
11	„	1 Glas Mosel.

9. III. 1897.

2½	Uhr (Morgens)	1 Glas Mosel, 1 Zwieback.
5¼	„	½ Tasse Milch, 1 Zwieback.
7	„	1 Buttersemmel, 1 Glas Mosel.
7½	„	½ Tasse Bouillon. ½ Buttersemmel.
9½	„	Rührei von ½ Ei.
11½	„	„ von 2 Eiern, 2 Glas Mosel.
1	„	2 Glas Mosel, 1 Zwieback.
2½	„	1 Stück Omelette von 1 Ei, Himbeergelée.
6¾	„	1 Tasse Cacao[1]), 3 Zwiebäcke, 2 braune Kuchen.
8½	„	½ Teller Bouillon mit Gries.

10. III. 1897.

2	Uhr (Morgens)	1 Zwieback, 1 Glas Mosel.
3	„	1 Buttersemmel, 1 Glas Mosel.
3½	„	2 braune Kuchen, 1 Glas Mosel.
7	„	2 Tassen Cacao, 5 Zwiebäcke.
8	„	1 „ „ 1 „
9	„	2 braune Kuchen, 1 Glas Mosel.
10	„	Rührei von 1½ Eiern, 1 Glas Mosel.
12	„	2 Buttersemmeln.
12½	„	1 „
3½	„	Omelett von ¾ Ei, 1 Glas Mosel.
7¼	„	½ Tasse Milch, 1½ Zwieback.
8	„	1 brauner Kuchen, 1 Glas Mosel.

11. III. 1897.

2¾	Uhr	1½	Buttersemmel, 1 Glas Portwein.
6	„	1	Tasse Cacao, 4 Zwiebäcke.
6½	„	1	Tasse Milch.
7	„	½	Buttersemmel, 2 Glas Mosel.
8	„	1	brauner Kuchen.
9	„		Rührei von 1 Ei, ½ Glas Mosel.
10½	„		Rührei von 1 Ei, 1 Glas Mosel.
11	„	½	Tasse Milch, 1 Buttersemmel.
1½	„	½	Teller Bouillon, 1 Klösschen darin, 1 Glas Mosel.
2½	„		Eierkuchen von ⅔ Ei, ½ Glas Mosel.
3½	„	1	Apfelsine.
5	„	1	Buttersemmel, ½ Glas Mosel.
6	„	1	brauner Kuchen.
6½	„	½	Apfelsine.
8	„	½	Teller Bouillon mit Klösschen, 1 Glas Mosel.

1) Der Cacao ist stets mit unverdünnter Milch bereitet.

12. III. 1897.

6 Uhr 3 Tassen Cacao, 5 Zwiebäcke.
6½ „ 1 Buttersemmel.
10 „ Rührei von 2 Eiern, 1 Glas Wein.
11 „ 2 Buttersemmeln.
1 „ ¼ Teller Bouillon mit 2 Klösschen, 1 Glas Mosel.
2 „ 1 nussgrosses Stück Beefsteak, 1 Schüssel voll Apfelmus, 1 Glas Mosel.
7 „ Rührei von 2 Eiern, 1 Glas Mosel, 2 Schnitte Feinbrot.
7½ „ 1 Apfelsine.
9 „ ¾ Schnitte Feinbrot, 1½ Glas Mosel.

13. III. 1897.

2 Uhr 2 Zwiebäcke, 1 Glas Mosel.
5 „ 2 Tassen Cacao, 6 Zwiebäcke.
7 „ 1 brauner Kuchen.
11 „ Rührei von 2 Eiern, 1 Glas Mosel.
1 „ ½ Teller Bouillon mit 2 Klösschen, 1 Glas Mosel.
2½ „ ½ Schüssel Apfelmus, 1 Omelett von 1 Ei, 1 Glas Mosel.
5 „ 1½ Tasse Cacao, 4 Zwiebäcke.
7 „ Rührei von 1 Ei, 2 Buttersemmeln, ½ Glas Mosel.
9 „ ½ Tasse Cacao, 1 Zwieback.

14. III. 1897.

6 Uhr 2 Tassen Cacao, 2 Zwiebäcke.
9½ „ Rührei von 2 Eiern, 2 Buttersemmeln, 1 Glas Mosel.
10 „ 1 Apfelsine.
1 „ ½ Teller Bouillon mit 2 Klösschen.
2 „ 3 braune Kuchen.
2½ „ ½ Schüssel Apfelmus und die Brust einer gebratenen Taube.
6 „ 2 Tassen Cacao, 2 Schnitte Feinbrot.
7 „ ½ Tasse Milch.
8 „ Rührei von 2 Eiern, 1 Teller Apfelmus, 1 Glas Mosel.

15. III. 1897.

6 Uhr 2 Tassen Cacao, 4 Zwiebäcke.
9½ „ 1½ „ „ 2 Schnitten Feinbrot.
12 „ 2 Buttersemmeln und rohes Fleisch.
1 „ ¼ Teller Griessuppe, ½ Glas Mosel.
2½ „ 1 Taube, 1 Teller Apfelmus, 1 Glas Mosel.
4½ „ 1 Tasse Cacao, 1 Zwieback.
6 „ 1½ Buttersemmel, rohes Fleisch.
9 „ ½ Teller Griessuppe, 2 Schnitten Feinbrot, 1 Tasse Thee.

16. III. 1897.

5 Uhr 2 Tassen Cacao, 7 Zwiebäcke.
6½ „ 2 Zwiebäcke.
9 „ Rührei von 1 Ei, 2 Buttersemmeln, 3 Tassen Milch.
12 „ 1 Butterbrot, rohes Fleisch, 1 Glas Mosel.
1 „ ¼ Teller Griessuppe, ½ Glas Mosel.
2 „ Beefsteak, Kartoffelmus, Apfelmus, 2½ Glas Mosel.
4½ „ 2 braune Kuchen, 1 Glas Mosel.
9 „ 1 Teller Bouillon, 3 Klösschen, 2 Schnitten Feinbrot, 2 Glas Mosel.

17. III. 1897.

5½ Uhr 2 Tassen Cacao, 8 Zwiebäcke.
9½ „ Rührei von 1 Ei, 2 Buttersemmeln, 1 Glas Portwein.

11	Uhr	2 Buttersemmeln, rohes Fleisch, 2 Glas Himbeersaft.
1½	„	½ Teller Bouillon, 2 Klösschen, 1 Glas Mosel.
2½	„	1 Dreimarkstück grosses Beefsteak, Apfelmus.
4	„	3 Tassen Milch.
6	„	½ Tasse Cacao, 1 Zwieback.
8½	„	½ Teller Bouillon mit 3 Klösschen, Rührei von 1 Ei, 1 Glas Mosel, 1 Buttersemmel.

18. III. 1897.

6	Uhr	2 Tassen Cacao, 6 Zwiebäcke.
9	„	Rührei von 2 Eiern, 2 Buttersemmeln, 1 Glas Mosel.
12½	„	1 Teller Bouillon, 3 Klösschen.
2	„	1 Fünfmarkstück grosses Beefsteak, 1 Teller Apfelmus, 1 Glas Mosel.
3	„	2 braune Kuchen.
4½	„	2 Tassen Cacao, 1 Mohnbrot, 2 Tassen Milch.
8	„	Rührei von 1½ Eiern, 1½ Glas Mosel, 1 Mohnbrod.

19. III. 1897.

6	Uhr	3½ Tassen Cacao, 8 Zwiebäcke.
8	„	1 Zwieback, 1 Glas Himbeersaft.
9	„	Rührei von 1 Ei, 2 Butterbröte, 1 Glas Mosel.
11	„	2 Butterbröte, Fleisch, 1 Glas Mosel.
12	„	2 braune Kuchen.
12½	„	1 Teller Bouillon, 3 Klösschen.
2	„	1 Stück Beefsteak, Kartoffelbrei, 1 Apfelsine, 1 Glas Mosel.
5½	„	3 Tassen Cacao, 1 Mohnbrot.
6½	„	1 Tasse Milch.
8	„	1 Teller Bouillon, 3 Klösschen.
8½	„	Omelett von 2 Eiern, 1 Buttersemmel.

20. III. 1897.

6	Uhr	2½ Tassen Cacao, 6 Zwiebäcke.
9½	„	Rührei von 2 Eiern, 2 Buttersemmeln, 1 Glas Mosel.
12	„	1 Tasse Bouillon, 3 Klösschen.
2½	„	1 Wiener Schnitzel, Kartoffelmus, Flamerie mit Himbeersaft, 1 Glas Mosel.
4	„	1 Apfelsine.
5½	„	2 Tassen Cacao, 1 Mohnbrot.
6½	„	2 braune Kuchen.
8	„	1 Teller Bouillon, 2 Klösschen.
8½	„	Rührei von 1 Ei, ¾ Mohnbrot, 1 Glas Wein.
9¼	„	1 Tasse Milch.

Um Irrthümern vorzubeugen, betone ich ausdrücklich, dass diese Dinge dem Kranken nicht nur angeboten, sondern von dem fünfjährigen Kinde wirklich genossen sind. Der Appetit war vom 8. III. 1897 an immer vorzüglich, ebenso der Stuhlgang, und beides ist bis heute, 12. I. 1898, stets tadellos geblieben.

Nun noch einige Bemerkungen über den Fall! Was zunächst die Diagnose betrifft, so kann in Betreff derselben bei dem ausgedehnten und typisch ausgeprägten Exanthem in Gemeinschaft mit dem Befunde des Rachens und der Zunge kein Zweifel sein. Auch trat zur üblichen Zeit eine Abschilferung der erkrankten Hautstellen ein. Im Uebrigen aber war der Eindruck, den der Knabe gleich beim allerersten Beginn seiner Erkrankung machte, ganz der eines schweren Typhus oder einer kryptogenen Septikämie. An eine Meningitis erinnerte er nicht, denn ab-

gesehen von der Somnolenz gab es keinen einzigen Anhaltspunkt (Kopfnerven, speciell Innervation der Pupillen, Nackenstarre, Puls, Befund des Augenhintergrundes), der für eine Entzündung der Hirnhäute oder des Gehirnes gesprochen hätte. Die Vidal'sche Typhusreaction war noch nicht erfunden; die Diazoreaction, die ich oft anstellte, gab immer negatives Resultat. Irgendwelche locale Eiteransammlungen traten während der ganzen langen Zeit der Erkrankung nicht auf. Die bald sich entwickelnden Lungenprocesse waren typisch lobuläre, rein hypostatische Verdichtungen, die man langsam entstehen sah und welche in Anbetracht der Hühnerbrust und der Herzschwäche, sowie durch die in Folge der Somnolenz bedingte elende Athmung schon vorher prophezeit werden konnten. Man war von Anfang an darauf gefasst und glaubte, dass sie den traurigen Ausgang herbeiführen würden, was ja aber nicht geschah.

Der Eiweissbefund im Urin war nicht bedingt durch Scharlachnephritis; letztere tritt nicht am zweiten Tage der Erkrankung auf, sondern meistens erst in der zweiten oder dritten Woche. Diese Art von Eiweissausscheidung konnte nur durch eine Nierendegeneration bedingt sein, welche mit der schweren Allgemeininfection in Zusammenhang stand. Interessant ist dabei, dass dieser Eiweissgehalt des Urins spontan verschwand, obgleich die Therapie wegen der Herzschwäche der bei Behandlung der Nephritis üblichen gerade entgegengesetzt sein musste (colossale Alcoholmengen, Campher u. s. w.). Auch heute, nachdem ein Jahr verflossen, ist der Urin in jeder Beziehung tadellos.

So viel scheint jedenfalls festzustehen, dass die ganze schwere Allgemeininfection in diesem Falle einzig und allein durch das Scharlachgift hervorgerufen wurde, obgleich dieser Scharlach frei war von jeder Complication, und obgleich die Betheiligung der Rachenorgane fast gleich Null war. Der Kranke erinnerte am meisten an einen, der von Typhus befallen ist. Er war ein Exempel für die erste Gruppe von „schwerer Scarlatina" nach der Pospischill'schen Eintheilung.

Es ist allgemein bekannt, und es entspricht auch Pospischill's Erfahrungen, dass diese Art von Scharlachfällen fast stets letal endet.

Um so merkwürdiger ist es, dass gerade dieses schwächliche Kind die Sache überstand, bei welchem an die Kraft und vor Allem an die Ausdauer des Herzens die gewaltigsten Anforderungen gestellt wurden. Man sieht dabei, dass die Anschauung des Volkes manchmal richtig ist, wenn es meint, dass zarte Menschen in wirklich ernsten Fällen mehr aushalten, als die robusten. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, lag das Kind lange Zeit in sterbendem Zustande, in welchem das Herz unzählige Male zu erlahmen drohte, aber nach Anwendung fast übertriebener Gewaltmittel, welche symptomatisch nothwendig waren, immer wieder zu arbeiten begann.

Wohl mag die colossale Menge der gebrauchten Excitantien bei manchem Leser dieser Zeilen Bedenken anregen, aber dieselben waren absolut nothwendig. Die Therapie des ersten Krankheitstages hätte selbst eines Natur- und Wasserdoctor's Billigung gefunden, und in der Reconvalescenz wurden alle Excitantien, inclusive Alcohol, ganz weggelassen, sobald es möglich war. In der Mitte der Krankheit aber hätte Wasser allein es wirklich nicht gethan. Da fühlte man den Puls nur noch direct nach Verabreichung der Reizmittel, und nur durch sie konnte die Athmung bei dem fürchterlichen Trachealrasseln mühsam im Gange gehalten werden. Sah man doch Tage lang überhaupt keine Lebenserscheinungen mehr, wenn nicht direct vorher Campher injicirt war. Jedenfalls aber wären alle unsere ärztlichen Bemühungen vergebens gewesen, wenn das Kind nicht eine ganz wunderbare Kraft und Ausdauer bezüglich seiner Herzthätigkeit besessen hätte.

Mit Rücksicht auf die Eltern des Kindes schien mir bei der letalen Prognose die Hinzuziehung eines Collegen angebracht. Herr Sanitätsrath Dr. Litzmann kam meinem diesbezüglichen Rufe freundlichst nach, und seiner Erfahrung verdanke ich manchen werthvollen Rathschlag, der bei der Behandlung des Kindes von grossem Nutzen für dasselbe war. Ihm sei auch noch an dieser Stelle mein herzlichster Dank!

2.

Casuistische Mittheilungen.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel.

Von

Prof. v. Starck.

1) Acute gelbe Leberatrophie bei einem 2¼ jährigen Kinde.

Heinrich P., 2¼ Jahre alt, wird am 24. V. 1897 in die Ambulanz der Poliklinik gebracht, da er seit dem 19. d. M. an Gelbsucht erkrankt ist. Am ersten Krankheitstage war Erbrechen erfolgt und mehrmals dünner Stuhl entleert worden; die folgenden Tage war das Kind relativ wohl, hatte leidlichen Appetit. Da die gelbe Farbe der Haut nicht weichen will, sucht die Mutter ärztliche Hilfe. Irgend eine Veranlassung zu der Erkrankung weiss sie nicht anzugeben, auch sind in der Familie in letzter Zeit keine Fälle von Gelbsucht vorgekommen.

Status am 24. V.: Gut genährter Knabe. Allgemeiner mässiger Icterus. Temperatur 38,3°. Puls 60—70. Brustorgan ohne Besonderheiten. Leber überragt den Rippenrand zweifingerbreit, deutlich fühlbar, Consistenz vermehrt, kaum druckempfindlich. Fäces von weissgrauer Farbe. Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff.

Ordination: Flüssige Diät. Karlsbader Salz.

An den folgenden Tagen wird das Kind von dem Praktikanten und dem Assistenten des Districts regelmässig besucht. Der Zustand bleibt im Wesentlichen derselbe; mässiges Fieber besteht fort, der Appetit verschlechtert sich und der Icterus nimmt etwas zu; das Kind wird schwächer und unlustiger. Der Befund an der Leber ändert sich nicht, Stuhl und Harn zeigen gleiches Verhalten, Durchfall dauert fort.

Am 1. VI. gegen Mittag wird das Kind plötzlich sehr unruhig, schreit und wirft sich heftig im Bett hin und her. Gegen Abend ist es ruhiger. Während der folgenden Nacht verliert es die Besinnung, lässt den Stuhl unter sich. Leber nicht verkleinert.

2. VI. Benommenheit, reagirt nur schwach auf Hautreize. Singultus. Puls 90—100. Mittags Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Diagnose: Acute, gelbe Leberatrophie respective Hepatitis acut. perniciosa. Eine reine acute Leberatrophie konnte es nicht sein, da eine nachweisbare Verkleinerung der Leber nicht eingetreten war.

Die Section (pathologisches Institut. Prof. Heller) ergab als wesentlichen Befund:

Starke Trübung und Schwellung der Magenfollikel; starke Schwellung der Darmfollikel; starke derbe Schwellung und Gelbfärbung der Leber; starke derbe Milzschwellung; starke Trübung der Nierenrinde und Hyperämie der Pyramiden; Röthung und Schwellung der Mesenterialdrüsen; Blässe und Gelbfärbung des Herzens; starke Bronchitis; starke seröse

Durchtränkung des Hirns, der Pons und der Medulla oblongata; starker ungleichmässiger Icterus. Geschwüre des Oesophagus; kleine Abscesse und Schwellung der Tonsillen.

Der specielle Befund der Leber war folgender:

Leber gross. Oberfläche theils blassgrauroth, theils dunkelroth, dazwischen eingesunkene Partien. Auf dem Durchschnitt grösstentheils gleichmässig intensiv gelb, glatt. Gewicht 385 g (normales Lebergewicht 2—3jähriger Kinder 355 g. Vierordt's Tabellen). Mikroskopisch zeigt die Leber frisch: überall nur wenige, fettig entartete Leberzellen, die grösste Masse der Schnittfläche besteht aus zartem, von massenhaften Fetttröpfchen und Körnchen durchsetztem Bindegewebe mit dichten kleinzelligen Wucherungsherden.

Gehärtet: nur vereinzelte, gut erhaltene, isolirt stehende Leberzellen; andere vielfach durchlöchert (Entfernung des Fettes durch Alcohol und Aether). Die Läppchen bestehen im Wesentlichen aus zartem, spärlichem kleinzelligen und herdweise mit dichten Zellen infiltrirtem Bindegewebe im interlobulären Gewebe sogenannte neugebildete Gallencapillaren."[1])

Bei der Seltenheit der vorliegenden Erkrankung scheint mir die Veröffentlichung des Falles auch an dieser Stelle berechtigt, obwohl er klinisch keine wesentlichen Besonderheiten vor anderen, dieselbe Altersclasse[2]) betreffenden darbietet. Bemerkenswerth ist immerhin, dass die Krankheit zunächst einen harmlosen Verlauf nahm, sich in Nichts von dem eines sogenannten katarrhalischen Icterus unterschied, dass die cerebralen Erscheinungen plötzlich einsetzten, wie bei einer Intoxication, und nach noch nicht 24 Stunden vom Tode gefolgt waren. An acute gelbe Leberatrophie konnte bis zum Eintritt der cerebralen Erscheinungen um so weniger gedacht werden, als die Vergrösserung der Leber unverändert fortbestanden hatte. Die Section hat dann auch eine Volumsvergrösserung ergeben und ein über das Normalmaass sicher hinausgehendes Gewicht, während in der Mehrzahl sonstiger Fälle auf dem Sectionstisch eine Verkleinerung gefunden wird. Der Tod war hier erfolgt, ehe die gewöhnliche Verkleinerung sich entwickeln konnte, auch war die Wucherung des interstitiellen Gewebes ungewöhnlich gross; vom Lebergewebe fand sich nicht mehr viel vor.

Was die Ursache der Erkrankung angeht, so ist leider eine sofortige bacteriologische Untersuchung unterblieben; die späteren negativen Befunde, auch die relative Plötzlichkeit des Todes machen es wahrscheinlich, dass ein nicht organisirtes Gift eingewirkt hat. Der die Krankheit einleitende, während ihrer ganzen Dauer fortbestehende und durch die Section festgestellte Magendarmkatarrh dürfte dasselbe geliefert haben.

An diesem Ort möchte ich die Bemerkung anfügen, dass es gegenüber der enormen Zahl von Magendarmerkrankungen und unter

---

1) Der Fall ist besonders mit Rücksicht auf die pathol.-anat. Veränderungen in der Dissertation von R. Schmidt aus dem hies. pathol. Institut bearbeitet. Kiel 1897.

2) Rehn, Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 644. 2¼ jähriges Kind. Lebergewicht 231 g.

Widerhofer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1859. Bd. II. S. 42. 1¾ jähriges Kind. Leber auf die Hälfte verkleinert.

Poddig, Inaug.-Dissertation. Königsberg. 1892. 2½ jähriges Kind. Fieberloser Verlauf, geringe cerebrale Erscheinungen. Leber von normaler Grösse.

Goodhart, cit. Virchow-Hirsch Jahresber. 1894. II. S. 203. 2¼ jähriges Kind. Leber 364 g schwer.

Berücksichtigung der grossen Zahl von Lebenden in dieser Zeit auffallend ist, dass verhältnissmässig so selten gewisse schwere wie leichte Lebererkrankungen im ersten und zweiten Lebensjahre vorkommen. Gehört die acute gelbe Leberatrophie zu einer grossen Seltenheit, so ist der gewöhnliche sogenannte Icterus cat. auch keineswegs häufig. Biedert[1]) hebt diese Thatsache hervor und giebt an, dass bei älteren Säuglingen, die von Verdauungsstörungen so oft geplagt würden, Icterus cat. gar nicht vorkomme. Auch Henoch[2]) bezeichnet denselben als Seltenheit in diesem Alter, hat indessen selbst bei einem achtwöchentlichen und einem fünfmonatlichen Kind Icterus im Anschluss an Magendarmkatarrh beobachtet. Eine Zusammenstellung der Fälle aus der med. Poliklinik hier über die letzten Jahre ergiebt für

1.—12.	Monat	0	Fälle
13.—24.	"	7	"
3.—4.	Jahr	12	"
4.—5.	"	14	"
5.—6.	"	8	"
6.—7.	"	9	"
7.—8.	"	2	"
8.—9.	"	1	"
9.—10.	"	2	"
10.—15.	"	8	"

Die Zahlen zeigen also ein Freisein des 1. Jahres, dagegen eine besondere Betheiligung des Alters vom 2.—7. Jahre, ein Verhalten, das nicht übereinstimmt mit der gewöhnlichen Angabe in den Lehrbüchern, dass vom 2. Jahre an der Icterus cat. sich ziemlich gleichmässig über das Kindesalter vertheile.

Eine Erklärung für die relative Immunität des 1. Lebensjahres ist schwer zu geben. Besondere anatomische und physiologische Verhältnisse, die das Eindringen schädlicher Stoffe oder Bacterien aus dem Darm in die Gallenwege bei Säuglingen erschwerten, bestehen nicht. Die Weite des Ductus choledochus beim Erwachsenen beträgt nach Krause[3]) 5,6—7,5 mm; Messungen, die ich bei einigen Säuglingen unter 3 Monaten ausführen liess, ergaben 3—4 mm, also ein selbst im Verhältniss zur Grösse der Leber sehr weites Lumen. Ferner wissen wir durch Jakubowitsch, dass die Galle im frühen Alter arm an Gallensäure, speciell an Glykocholsäure ist, also geringere antiseptische Eigenschaften besitzt als später. So scheinen die Säuglinge einem katarrhalischen Icterus sogar eher ausgesetzt als grössere Kinder. Er muss daher in anderer Richtung nach günstigen Momenten gesucht werden; so giebt die einfachere, flüssige wesentlich aus Milch bestehende Nahrung vielleicht weniger Gelegenheit zur Bildung solcher Zersetzungsproducte, welche die Gallenwege schädigen können, oder bietet ungünstigere Bedingungen für die Ansiedelung und Ausbreitung solcher Bacterien, welche anscheinend in nicht wenigen Fällen die Ursache des sogenannten katarrhalischen Icterus darstellen.

2) Geheilte Endocarditis.

Pauline S., 11 Jahre alt, kommt 12. X. 1894 in Behandlung der Districtspoliklinik.

Vor einem Jahr hat sie an Gelenkrheumatismus gelitten und jetzt ist sie vor 14 Tagen von Neuem von Gelenkschmerzen befallen worden.

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 173.
2) Handbuch der Kinderkrankheiten. 9. Aufl. S. 571.
3) Handbuch der Anatomie. Bd. II.

Eine ältere Schwester hat auch mehrfach Gelenkrheumatismus gehabt und hat davon einen Herzfehler.

Status: Gut genährtes Kind. Temperatur 40,5°, Puls sehr frequent. Beide Fussgelenke und die Metatarsotarsal-Gelenke der grossen Zehen, sowie das rechte Kniegelenk stark geschwollen und spontan, wie bei Bewegungen schmerzhaft. Lungen normal, an der Herzspitze leises, wechselndes systolisches Geräusch, Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss in der linken M. L. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Appetit schlecht, Zunge belegt. Schlaf sehr gering. Stuhl, Harn bieten nichts Auffallendes.

Ordination: Solut. Natr. salicylic. 10 : 150 g, viermal einen Esslöffel.

13. X. Abends. Temperatur 39,3°. Status idem., da das Geräusch an der Spitze lauter, Eisbeutel auf die Herzgegend.

15. X. Morgens. Temperatur 39°. Letzte Nacht gut geschlafen, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke wesentlich geringer. Appetit kehrt wieder. Puls auffallend frequent und relativ klein. Systolisches Geräusch an der Spitze constant, keine Vergrösserung der Herzdämpfung.

18. X. Gelenkschmerzen nur noch gering, Schwellung verschwunden. Temperatur normal.

Herz: Spitzenstoss überschreitet etwas die linke M. L. Absolute Herzdämpfung nach oben und aussen wenig vergrössert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Pulsfrequenz gegen 100; Puls relativ leicht unterdrückbar.

20. X. Gelenke jetzt ganz frei. Herzbefund unverändert; Geräusch vielleicht etwas leiser.

24. X. Status idem. soll noch täglich 2 g Natr. salicyl. acht Tage lang weiter nehmen.

1. XI. Herzbefund derselbe, Pulsfrequenz annähernd normal. Gelenke frei.

20. XI. stellt sich das Mädchen wieder in der Poliklinik ein, um einen Schein zu Befreiung von der Turnstunde zu erbitten, da sie früher einen Herzfehler gehabt habe. Eigentliche Herzbeschwerden hat sie nicht, nur in den letzten Wochen angeblich ab und zu Herzklopfen; in der Zeit seit der Erkrankung bis jetzt hat sie alle Stunden mitgehabt.

Status: Gut genährtes Mädchen.

Herz: Die Inspection und Palpation ergiebt nichts Besonderes. Spitzenstoss im 5. l. C. R., reicht bis an die linke M. L., sicht- und fühlbar; ist nicht verbreitert, nicht hebend. Grenzen der absoluten Dämpfung: 4. Rippe und Rd., linker St. Rd., bis Spitzenstoss. Herztöne an der Spitze sowohl wie an den anderen Ostien völlig rein. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls 80.

Den Befund bei der ersten Erkrankung habe ich selbst constatirt resp. mehrmals controlirt und den letzten auch selbst erhoben. Sicher bestanden früher alle Zeichen der Mitral-Insufficienz im Anschluss an eine frische Endocarditis, und jetzt ist am Herzen nichts nachzuweisen, was darauf hindeutete. Das mässige Herzklopfen, über welches das Kind jetzt klagt, wird man wohl eher mit in Aussicht stehenden Menses in Verbindung bringen können, denn als Ausdruck eines Klappenfehlers ansehen. Eine Rückbildung der früher vorhanden gewesenen anatomischen Veränderungen an der Mitralis muss ohne Zweifel stattgefunden haben, ob vollständig, ist natürlich nicht zu sagen, aber sicher in einem Maasse, dass eine Functionsstörung der Klappe nicht mehr besteht. Das fehlende Geräusch an der Spitze ist dafür ein weniger sicheres Zeichen, als der Rückgang der früher vergrösserten Herzdämpfung und das Verschwinden der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Dass die Endocarditis die Mitralklappe selbst befallen hatte, ist wohl sicher anzunehmen. Bei der

Seltenheit einer Restitutio ad integrum in solchem Fall ist eine Beschreibung jedenfalls berechtigt. Die Frage nach der Möglichkeit einer derartigen Restitution ist, wie Bauer in seiner Behandlung der Erkrankungen des Herzens[1]) hervorhebt, von grosser Wichtigkeit. An und für sich ist dieselbe gewiss vorhanden, warum sollten die entzündlichen Vorgänge gerade an den Herzklappen immer zu dauernden Veränderungen führen, während wir an anderen ähnlichen Gebilden des Körpers, die an und für sich auch zart und wenig vascularisirt sind, z. B. die Cornea, das Trommelfell, hochgradige Entzündungen und deren Producte mit völliger Restitution oder nur geringen dauernd bleibenden Veränderungen heilen sehen? Vielleicht geschieht dies auch nicht selten an den Herzklappen, ohne dass wir es nachzuweisen im Stande sind; mässige Auflagerungen auf die Klappen können wir nicht erkennen, da sie keine physikalisch erkennbaren Störungen machen, selbst grössere mögen uns mitunter so entgehen; die übrigen Symptome der acuten Endocarditis sind zu unsicher, als dass sie allein eine sichere Diagnose erlaubten.

Jedenfalls ist die Zahl der sicher beobachteten und bekannt gegebenen Fälle, wo die Symptome eines im Gefolge acuter Endocarditis aufgetretenen Klappenfehlers ganz geschwunden sind, spärlich. Gerhardt und Steffen[2]) haben solche gesehen, Bauer giebt an, dass er mit aller Bestimmtheit nur einen einzigen Fall erlebt habe, bei welchem eine acute Endocarditis an den Semilunarklappen der Aorta im Gefolge eines schweren Gelenkrheumatismus mit allen Erscheinungen einer Insufficienz der Semilunarklappen entstanden war, und weiterhin ein vollständiges Schwinden aller Erscheinungen eintrat.

Ob eine Wand-Endocarditis immer mit Hinterlassung einer Schwiele heilt, wie gewöhnlich angegeben wird, dürfte auch zu bezweifeln sein; es wird das vielmehr abhängen von der Intensität und Tiefe des Entzündungsprocesses im einzelnen Falle.

3) Eine seltene Complication der Masern (Meningitis spinalis).

Emma H., acht Jahre alt, erkrankt am 8. X. 1897 mit Husten, Schnupfen, Lichtscheu. Am 11. X. kam sie in Behandlung der Districtspoliklinik.

Damaliger Status: Schlankes, ziemlich mageres Mädchen. Gesicht und Rumpf von dichtem Masernexanthem bedeckt. Starke Conjunctivitis und Rhinitis. Grossblasiges Rasseln über den Lungen hinten unten. Temperatur hoch. Puls sehr frequent.

12. X. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Hohes Fieber. Leichte Benommenheit.

13. X. Exanthem unverändert. Allgemeinbefinden nicht gut. Klage über heftige Rückenschmerzen, die in die Beine und nach vorne in die Brust ausstrahlten. Kopf ist frei. Temperatur 39,8°.

14. X. Exanthem blasst ab, aber Temperatur auch heute noch um 40°. Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Die Untersuchung der Lungen ergiebt, wie früher, nur hinten unten grossblasiges Rasseln. Dagegen hat die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule zugenommen, sodass Patientin möglichst jede Bewegung vermeidet. Der Aufforderung, sich auf die Seite zu legen, kommt sie nur ganz langsam nach; die Beine zieht sie auf Verlangen nur langsam und vorsichtig und unter Weinen an. Passive Bewegungen der Arme wie der Beine machen lebhafte Schmerzen in Folge von Spasmen der Muskeln; schon einfaches

1) Penzoldt-Stintzing, Handbuch der spec. Therapie. Band 3. Abth. 5. S. 126.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 5. Auflage. 1897. S. 578.

Bestreichen der Arme und Beine schmerzhaft. Keine Nackenstarre, übrige Wirbelsäule überall sehr druckempfindlich, wird steif gehalten. Temperatur Abends 40,1°. Während der vorhergehenden Nacht und des Tages wiederholter schmerzhafter Drang zum Urinlassen, aber ohne Erfolg. Da die Blase stark gefüllt, per Katheter ca. 600 ccm klaren Harns entleert; enthält kein Eiweiss.

15. X. Mittags. Exanthem völlig abgeblasst. Temperatur 40°, sonst Status idem. Urinverhaltung dauert fort. Urin per Katheter entleert. Kopf frei. Abends Temperatur normal. Urin per Katheter entleert. Da seit drei Tagen kein Stuhl, Ol. Ricini.

16. X. Kein Fieber, sonst Status idem. Kranke hat den Stuhl unter sich gehen lassen, vermeidet noch ängstlich jede Bewegung und fürchtet jede Berührung.

Bestreichen mit dem Pinsel an den Beinen als Schmerz empfunden. Reflexe, Sehnen wie Haut, an den Beinen sehr gesteigert, an den Armen weniger. Bei Bewegungen schmerzhafte Spasmen der Muskeln, besonders an den Beinen.

Wirbelsäule im Ganzen schmerzhaft. Kopf wird etwas zurückgebeugt gehalten, lässt sich leicht nach vorn bewegen, dabei tritt eine gewisse Spannung der Nackenmuskeln auf. Kopfnerven frei.

17. X. Patientin hat zuerst wieder ruhig geschlafen, sonst gestöhnt und gewimmert; und am Morgen zum ersten Male unter Schmerzen und langsam die Blase entleert.

Den Tag über schläft sie viel, lässt Abends wieder spontan Urin. Bewegungen der Beine weniger schmerzhaft, werden aber noch langsam und vorsichtig ausgeführt; noch leichte Spasmen. Arme ganz frei. Temperatur normal.

18. X. Urinlassen noch schmerzhaft. Patientin versucht das Bett zu verlassen; schleppt sich langsam am Bett ein paar Schritte hin, die Beine bleiben dabei fast gestreckt, die Füsse schurren auf dem Boden hin. Beinmuskeln noch druckempfindlich; mässige Spasmen.

In den nächsten Tagen weitere Fortschritte, am 22. X. kann Patientin zuerst wieder ein paar Schritte allein gehen, wenn auch langsam und mit schlürfenden Füssen, sowie leichter Spannung der Oberschenkelmuskeln.

27. X. Allgemeinbefinden sehr gut. Patientin hat sich bereits recht erholt. An den Beinmuskeln bei activen wie passiven Bewegungen noch leichte Spannung und Schmerzhaftigkeit. Sehnenreflexe noch erhöht. Beim Gehen, das relativ rasch wieder ausgeführt werden kann, gewisse Steifigkeit der Beine. Auch die Urinentleerung ist bisher noch etwas schmerzhaft geblieben. Stuhl erfolgt nur künstlich.

Inzwischen hat sich Patientin vollständig erholt.

Es bestanden hier alle Symptome der Meningitis spinalis und Reizung der Nervenwurzeln. Dieselben traten auf am zweiten Tage des Stadium floritionis der Masern; trotz Abblassens des Exanthems hielt sich die Temperatur noch zwei Tage auf 40°, ohne dass eine sonstige Ursache, etwa eine diffuse Bronchitis, nachzuweisen war, nur die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks nahmen zu. Die Temperatur fiel dann im Laufe eines Tages zur Norm ab, die nervösen Symptome hielten sich 24 Stunden länger in gleicher Intensität, wie die Tage zuvor, liessen dann nach, und nach weiteren 14 Tagen war das Kind wieder hergestellt. Irgend eine andere Ursache als die Masernerkrankung war nicht aufzufinden. Das Kind war vorher ganz gesund gewesen, hatte speciell weder über die Wirbelsäule selbst, noch über von da ausgehende Schmerzen geklagt; es bestand nirgends Tuberculose, sicher keine Spondylitis, keine Syphilis; das Kind hatte kein Trauma erlitten. In dem Hause oder in der Gegend waren Fälle von Cerebrospinalmeningitis nicht vorgekommen, auch blieb bei dem Kinde das Cerebrum frei.

Bei dem raschen günstigen Verlauf, den die Krankheit nahm, schien es mir nicht berechtigt, eine Lumbalpunction zu machen. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit hätte sonst wohl ergeben können, ob hier eine Mischinfection vorlag oder nicht. Fürbringer[1]) hat angegeben, dass er einmal eitrige Cerebrospinalmeningitis in dichtem Anschluss an die Periode des Hautexanthems gesehen habe. In unserem Fall möchte ich eher annehmen, dass die Masernerreger auch die Ursache der rasch und günstig verlaufenden Meningitis spinalis waren, die ganze Art des Auftretens auf der Höhe der Masernkrankheit, das Beschränktbleiben auf das Rückenmark, der weitere Verlauf sprechen entschieden dafür. Auch nach anderen acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Typhus, sind anscheinend einzelne Fälle beobachtet worden. Bei den Masern gehören sonst Rückenmarksaffectionen zu den grossen Seltenheiten. Jürgensen führt in der erwähnten neuesten ausführlichen Bearbeitung der Masern keinen einzigen Fall an, sondern erwähnt nur die Angabe von Fürbringer. Hirnstörungen sollen nach Thomas häufig sein, doch wird der wirkliche Zusammenhang der vielfachen von ihm angegebenen Störungen von Jürgensen und Anderen etwas angezweifelt.

3.

Ein Fall von Nephritis nach Vaccination mit animaler Lymphe.

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania.
Director: Prof. Dr. Axel Johannessen.

Von

Theodor Frölich,
Assistenzarzt der Klinik.

Es scheint, als ob nephritische Processe nur sehr selten nach der Vaccination wahrgenommen worden sind.

Ich will zunächst kurz anführen, was ich in dieser Beziehung in der Literatur gefunden habe, bevor ich dazu übergehe, einen Fall zu referiren, welcher in der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania beobachtet worden ist.

In der letzten Zeit führt Senator[2]) Impfung als Ursache der Nephritis an, indem er auf einen von Perl[3]) im Jahre 1893 veröffentlichten Fall hinweist. Bei diesem Falle trat fünf Tage nach der Impfung Nephritis auf, welche schnell verlief, indem das Kind bereits sechs Tage später wieder gesund war.

Der Harn war spärlich, braunroth, enthielt 0,5‰ Albumin (Esbach), zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, sowie Epithel- und hyaline Cylinder. Wie weit das Kind vor der Impfung vollständig gesund gewesen ist, ist nicht bewiesen, so dass Einwände gegen den ätiologischen Zusammenhang der Vaccination und der Nephritis erhoben worden sind.[4])

---

1) Citirt bei Jürgensen, Masern in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 4. Bd. 3. Th. 1. Abth. S. 131.

2) Nothnagel, Speciell Pathologie und Therapie. Bd. 19. Theil I. S. 161.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 28. S. 674.

4) Vergl. Falkenheim, Verhandl. der Naturforscherversammlung in Wien 1894. Ref. im Archiv f. Kinderheilk. Nr. 18. S. 209.

Dieser von Perl beschriebene Fall hat den Anstoss dazu gegeben, dass Falkenheim[1]) im Jahre 1894 eine Reihe Harnuntersuchungen bei Kindern unter einem Jahre, welche zum ersten Male geimpft wurden, vorgenommen hat. Zur Anwendung kam animale Lymphe.

Insgesammt wurden 187 Kinder untersucht; von diesen zeigten 35 oder mit anderen Worten 18,7% nach der Impfung Albumin im Harn; bei den meisten nur eine Spur.

Wie indessen angegeben wurde, litten von diesen 35 Kindern mehrere an Rachitis, Bronchitis und Enteritis, welche letzteren Leiden ja an und für sich genügen, um eine Albuminurie zu verursachen; der Procentsatz darf daher sicherlich bedeutend herabgesetzt werden.

Die Frage wurde im Jahre 1896 von Peiper und Schnaase[2]) wieder aufgenommen, welche gleichfalls Kinder, die mit animaler Lymphe geimpft worden waren, untersuchten. Der Harn wurde am ersten, dritten, siebenten und zehnten Tage nach der Impfung untersucht und zwar jedesmal mit der Salpetersäureprobe, Kochprobe, Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe und Spiegler's Probe. In allen Fällen, wo man im Harn Spuren von Albumin fand, wurde dieser auch mikroskopisch untersucht.

Das Resultat war, dass unter 122 Kindern bei sieben oder mit anderen Worten bei 5,73% Albuminurie gefunden wurde.

Dagegen fand man in keinem einzigen Falle andere Zeichen von Nephritis.

Es scheint demnach, dass die Lymphe, ähnlich wie andere Infectionsstoffe, störend in die secretorischen Functionen der Nieren eingreifen kann, wenn es auch nur selten zu einer ausgesprochenen Nephritis kommt.

Der folgende von uns beobachtete Fall wird deshalb nicht ohne Interesse sein:

S. O., 6½ Jahre alt, Sohn eines Seilermeisters, wurde am 2. September 1896 in die pädiatrische Universitätsklinik aufgenommen.

Der Patient stammt von gesunder Familie; Eltern und drei Geschwister leben und sind gesund. Drei Geschwister sind ganz jung gestorben, einer an Lungenentzündung, einer an Magenkatarrh und einer an Keuchhusten.

Eine Schwester hat Lupus gehabt, wovon sie wieder geheilt ist. Der Patient ist früher stets gesund gewesen und hat niemals Kinderkrankheiten gehabt. Unmittelbar vor der Impfung war das Kind vollständig gesund.

In der Wohnung oder im Hause des Patienten hat keine Scarlatina oder je eine andere andere ansteckende Krankheit geherrscht.

Vor 14 Tagen (Montag, den 17. VIII. 1896) wurde das Kind mit animaler Lymphe von dem staatlichen Institut für Vaccination geimpft. Die Impfung wurde von einer Hebamme ausgeführt, welche als Hilfsimpferin in dem Bezirke, wo das Kind wohnt, angestellt ist.

Die Impfpusteln entwickelten sich normal, aber das Kind begann nach Verlauf einiger Tage still zu werden und wollte gern schlafen. Nachdem dieser Zustand eine kurze Zeit lang gedauert hatte, wurde das Kind wieder munter und war lebhaft und vergnügt wie früher.

Elf Tage nach der Impfung, am 28 VIII., bemerkte die Mutter, dass die Augenlider und die Backen des Patienten geschwollen waren; dies ging jedoch wieder zurück; zwei Tage später klagte der Patient über Schmerzen im Hodensack, welcher sich bei näherer Untersuchung

---

1) Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Wien 1894. Ref. in der Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 4, sowie im Archiv f. Kinderheilk. Nr. 18. S. 209.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 4. S. 77.

gross zeigte. An anderen Stellen konnte keine Geschwulst entdeckt werden. Am folgenden Morgen war der Harn braunroth.

Der Patient hatte weder Kopf- noch Rückenschmerzen gehabt; das Wasserlassen war nicht häufiger als sonst gewesen. Der Appetit war gut, die Abführung in Ordnung.

Status praesens: Der Patient ist wohlgenährt und sieht zufrieden aus. In den Augenlidern bemerkt man ein ganz leichtes Oedem. Hals- und Nackendrüsen, sowie Leistendrüsen sind etwas geschwollen.

Der Hodensack ist schlaff und gross, die Schenkel etwas ödematös geschwollen; kein Exanthem.

Auf jedem der beiden Oberarme sieht man zwei mit Krusten bedeckte, eintrocknende Impfpusteln.

Puls 84, regelmässig, etwas gespannt.

Respiration 28, regelmässig.

Temperatur 37,5.

Zunge feucht, leicht weisslich belegt.

Spitzenstoss des Herzens fühlt man in dem vierten Intercostalraum etwas innerhalb der Papillarlinie.

Herzdämpfung von der vierten Rippe und dem linken Sternalrand, Herztöne rein.

Ueber den Vorder- und Rückenflächen der Lungen normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse.

Lebermattheit von der sechsten Rippe zum Rippenbogen.

Unterleib ist weich, giebt überall tympanitischen Percussionsschall.

Die Milz ist nicht nachweisbar vergrössert.

Der Harn ist fleischwasserfarbig, unklar mit einem rothen, wolkigen Bodensatz. Spec. Gew. 1008.

Er enthält Albumin und Blut.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, einzelne hyaline und Blutkörperchencylinder.

3. IX. Der Patient hat in der Nacht gut geschlafen. Puls 88.

Die Harnmenge der letzten 24 Stunden beträgt 600 ccm. Er enthält 1‰ Albumin (Esbach).

Inst. Milchdiät,
Appl. Wasserumschläge,
Det. Tannalbin 1,00,
1 Pulver t. p. d.

4. IX. Harnmenge 850 ccm; 0,75‰ Albumin (Esbach).
5. IX. Harnmenge 1100 ccm; 0,5‰ Albumin (Esbach).
6. IX. Harnmenge 800 ccm; 0,75‰ Albumin (Esbach).
7. IX. Harnmenge 900 ccm; 0,5‰ Albumin (Esbach).
8. IX. Harnmenge 1000 ccm; 0,5‰ Albumin (Esbach).

Man sieht noch immer zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen.

9. IX. Harnmenge 1250 ccm; 0,25‰ Albumin (Esbach).

10. IX. Harnmenge 1200 ccm; 0,25‰ Albumin (Esbach). Reichlicher Bodensatz, worin zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen.

11. IX. Harnmenge 1000 ccm; 0,25‰ Albumin (Esbach).

12. IX. Harnmenge 1100 ccm; nur eine Spur von Albumin in Esbach's Albuminimeter.

13. IX. Harnmenge 1000 ccm; 0,25‰ Albumin (Esbach). Spärliche rothe und weisse Blutkörperchen.

14. IX. Harnmenge 1350 ccm; nur eine Spur von Bodensatz in Esbach's Albuminimeter. Der Harn ist gelb, klar, kein Sediment. Im centrifugirten Harn sieht man ganz vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen. Mit Spiegler's und Heller's Probe nur eine unbedeutende Spur von Albumin.

15. IX. Harnmenge 1450 ccm; nur eine Spur von Albumin mit Heller's Probe.

In der Aussaat des steril genommenen Harnes auf Gelatine zeigt sich kein Wachsthum.

16. IX. Harnmenge 1100 ccm.

17. IX. Harmenge 1100 ccm; äusserst schwache Spur von Albumin.

18. IX. Harnmenge 1000 ccm; der Harn enthält noch immer einzelne rothe und weisse Blutkörperchen und giebt Blutreaction.

19. IX. Harnmenge 1100 ccm.

20. IX. Harnmenge 1150 ccm.

21. IX. Harmenge 800 ccm; der Harn ist klar, enthält nur eine feine Spur von Albumin; noch immer einzelne Blutkörperchen.

22. IX. Harnmenge 1300 ccm.

23. IX. Der Harn ist klar, hellgelb, von saurer Reaction; spec. Gew. 1012; er giebt mit Heller's Probe keine Albuminreaction; Spiegler's Probe giebt ganz schwache Albuminreaction. Die Guajakprobe zeigt noch immer Andeutung einer Blutreaction.

Mikroskopisch sieht man noch immer in dem centrifugirten Harn einzelne rothe, jedoch keine weisse Blutkörperchen.

Der Patient wird auf Verlangen der Mutter heute entlassen. Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes nicht höher als 37,6.

Der Knabe stellte sich ca. 14 Tage nach seiner Entlassung in der Poliklinik vor, wo sein Harn sich bei chemischer und mikroskopischer Untersuchung vollständig normal zeigte.

Was die Möglichkeit betrifft, dass eine Nephritis vor der Impfung vorhanden gewesen sein könnte, so scheint das nicht wahrscheinlich, da der Knabe vor dieser Zeit stets gesund gewesen ist; und dass dieselbe nur ihren Grund in der Vaccination hat, geht auch deutlich genug aus der Krankengeschichte hervor.

Nach eingehender Examination der Hebamme kann ich mittheilen, dass sämmtliche von ihr gleichzeitig geimpfte Kinder gesund geblieben sind, und dass die Impfung unter antiseptischen Vorsichtsmaassregeln und auf vollständig regelmässige Weise vorgenommen worden ist.

Was endlich den angewandten Impfstoff betrifft, hat Herr Director Dr. Malm mir auf Anfrage bereitwillig mitgetheilt, dass kein anderer Krankheitsfall bei anderen von demselben Kalb Geimpften angemeldet worden ist, und dass während der fünfjährigen Wirksamkeit des staatlichen Institutes für Vaccination mit animaler Lymphe niemals Nephritis als Complication nach der Impfung notirt worden ist.

Zum Schluss will ich Herrn Professor Dr. Axel Johannessen meinen ehrerbietigen Dank für die Erlaubniss aussprechen, diesen Fall veröffentlichen zu dürfen.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Allgemeines.

Antitoxintherapeutische Probleme. Von E. Behring. Fortschritte der Medicin. Nr. 1. 1897.

Der Titel dieser Arbeit „Probleme" birgt eigentlich eine Bescheidenheit. Diese „Probleme" enthalten lapidare Sätze von grösster Wichtigkeit. Die Heilkraft des Diphtherieserums ist in allen Ländern der Erde anerkannt und mit den principiellen Gegnern braucht man nicht ernstlich zu rechnen.

Die üblen Nebenwirkungen des Heilserums werden immer seltener, sie kommen allerdings auch jetzt noch vor und werden immer vorkommen, um so mehr, als dem Medicament Dinge zur Last geschrieben werden, welche ihm nicht zukommen oder doch eigentlich nur den mit ihm verbundenen therapeutisch indifferenten Eiweisskörpern und Salzen und zufälligen Bestandtheilen.

Wir citiren nun ganz wörtlich: „Das Diphtherie-Antitoxin, der einzig und allein im Heilserum für die Heilwirkung in Betracht kommende Körper, ist absolut unschädlich und kann nie und nimmer weder beim Menschen noch bei Thieren weder im gesunden noch im kranken Organismus irgend welche Giftwirkung ausüben; denn Behring hat nachgewiesen, dass das specifische Diphtherie-Antitoxin zu nichts in der Welt eine Beziehung hat als zu dem specifischen Diphtheriegift. Die lebenden Zellen können weder ungünstig noch günstig durch das Antitoxin beeinflusst werden." Soweit Behring.

Das reine Diphtherie-Antitoxin ist ein gänzlich giftfreies Heilmittel, weil, sagt B.

1) antitoxinhaltiges Blutserum sich genau so verhält, wie normales Blutserum;

2) die üblen Wirkungen des antitoxinhaltigen Serums nicht mit der Höhe des Werthes an Antitoxin steigen.

Nachdem es gelungen war, in 1 ccm Serum 600 Antitoxineinheiten zu bringen und man auch keine unüberwindliche Schwierigkeit fand, 600faches Serum in ½ ccm zu bringen, ergab sich doch die missliche Erfahrung, dass der Werth des hochwerthigen Serums während der Aufbewahrung nicht constant bleibt, sich vermindert oder wenigstens vorläufig sich zuweilen vermindert.

Durch Ueberführung von Antitoxinlösungen mit dem Werthe eines mehr als 500fachen Normalserums in die trockene Form ist es aber gelungen, ein Präparat zu gewinnen, welches schon in die Praxis eingeführt werden kann, das allerdings noch salz- und eiweisshaltig, aber unbegrenzt lange haltbar, im Wasser leicht löslich ist, kein Conservirungsmittel enthält und von dem 1 g 5000 Antitoxineinheiten enthält.

Nun ist die Zeit für die Immunisirungspraxis gekommen, sagt B., weil er sicher erwartet, dass das neue Präparat ohne jede unerwünschte Nebenwirkung wird angewendet werden können, weil die Einzeldose nur $^1/_{40}$ g in 2,5 ccm Wasser betragen wird.

Ueber die Vertheilung und Ausscheidung des Diphtherie-Antitoxins bei gesunden Thieren und Menschen haben B.'s Versuche, auf welche wir im Detail hier nicht eingehen, gelehrt, „dass nach subcutaner Injection von Antitoxin die Blutflüssigkeit des Versuchsthieres schon nach acht Stunden in 1 ccm mehr Antitoxin enthält, als man bei gleichmässiger Vertheilung erwarten sollte, nach 24 Stunden das 6fache der berechneten Menge und dass erst nach Ablauf von Tagen die Antitoxinmenge immer geringer wird, und für den Menschen soll erwiesen sein, dass über vier Wochen hinaus die übliche Diphtherieimmunisirung keinen sicheren Schutz mehr gewährt.

Es ist keine Aussicht vorhanden, durch erhöhte Dosirung des Antitoxins die Schutzwirkung wesentlich zu verlängern, weil bei höheren Immunisirungsdosen die Ausscheidung beschleunigt wird.

Die Vertheilung des Diphtheriegiftes und des Tetanusgiftes aber im thierischen Körper erfolgt ganz anders als die des Antitoxins, es kommt nämlich in Maximo kaum mehr als der 100fache Theil derjenigen Giftmenge in das Blut, welche der Rechnung nach bei gleichmässiger Vertheilung des Giftes durch den ganzen Körper hätte gefunden werden müssen. Dies gilt vom Tetanusgifte, auch bei intravenöser Injection.

Das Diphtheriegift aber verhält sich doch wieder anders, es erscheint im Blute der Kaninchen nach subcutaner Injection viel reichlicher.

Kurz, das Gesetz ist noch nicht aufgedeckt, aber B. kann doch schon sagen, dass die Aussicht, im Blute einen relativ grossen Procentsatz von einem Gifte wieder zu finden, um so grösser ist, je stärker empfindlich das Blut liefernde Thier sich dem betreffenden Gifte gegenüber verhält.

B. schliesst: „Wenn aber die Erörterungen darüber (über das „Wie" der Antitoxinwirkung) wirklich fruchtbringend und von dauerndem Werthe sein sollten, dann dürfen wir uns nicht mit blossen Speculationen und aprioristischen Behauptungen begnügen, sondern wir müssen uns erst eine sichere Basis für unsere Deductionen schaffen." Eisenschitz.

Ueber das Vorkommen von Albumosen im Harn bei acuten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters. Arbeiten aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von Paul Sommerfeld. Arch. f. Kinderheilk. 23. Bd.

Verf. hat versucht, das Vorkommen und die etwaige pathognostische Bedeutung der Albumosurie bei Diphtherie und Scharlach klar zu legen. Die Methodik der Untersuchung vergleiche im Original. Als nachgewiesen betrachtete S. die Albumose mit dem positiven Ausfall der Biuretreaction, nachdem der zu untersuchende Harn vorher vom Eiweiss befreit worden war.

Zur Prüfung kamen 70 Fälle von Scharlach: 7 endigten letal, 63 verliefen günstig. Von letzteren hatten 11 Nephritis, 16 Albuminurie, 46 nie Eiweiss im Harn. Bei keinem der 70 Fälle konnte in irgend einem Stadium des Scharlach oder der Reconvalescenz Albumose nachgewiesen werden. Man kann daher wohl sagen, dass für den Scharlach eine etwa auftretende Albumosurie irgend welche prognostische Bedeutung nicht haben kann.

Dasselbe gilt von der Diphtherie, von welcher 30 Fälle untersucht wurden: 2 endigten letal, 28 günstig; 7 hatten Nephritis, 13 Albuminurie (darunter einmal Diphtherie mit Scharlach), 10 nie Eiweiss im Harn. Unger.

Beitrag zur Anwendung des Streptokokken-Serums-Marmorek. Von Prof. Monti. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 37. 1897.

Die Beobachtungen beziehen sich auf sechs Fälle von septischem Erysipel in Folge Arteriitis umbilicalis bei Neugeborenen. Die Anzahl der gemachten Injectionen betrug eine halbe bis zwei ganze Dosen (5—20 ccm). Sämmtliche Fälle endeten letal. Ein Einfluss auf die Krankheitserscheinungen wurde nicht beobachtet, in der Mehrzahl der Fälle schritt das Erysipel unter Temperatursteigerung weiter fort und die Kinder gingen an allgemeiner Sepsis zu Grunde. An den Injectionsstellen konnten in fünf Fällen keine Veränderungen, im Falle 6 an allen fünf Injectionsstellen ausgebreitete Abscesse nachgewiesen werden, die jedoch nicht dem Serum zuzuschreiben sind, da das subcutane Zellgewebe an den Injectionsstellen sich als normal erwies. Das Serum selbst erwies sich als steril und Injectionsversuche damit an Kaninchen und Meerschweinchen fielen negativ aus.

M. bemerkt, dass diese Beobachtungen jedenfalls sehr wenig aufmunternd sind. Unger.

2. Masern.

Beobachtungen aus einer Masernepidemie auf den nördlichen Färöern. Von A. Bartsch. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 48. 1896.

Ein Dienstmädchen, das seine Stelle in einem Orte verlassen hatte, in dem einige Masernfälle bestanden, ging nach Hause und kehrte unterwegs einige Stunden bei einer Freundin ein, die noch an demselben Abend erkrankte und nach zwei Tagen Masernexanthem zeigte. Das Dienstmädchen blieb zu Hause und besuchte erst am zwölften Tage nach ihrer Rückkehr 13 Familien, an demselben Abend erkrankte sie und zeigte nach zwei Tagen Masernexanthem; in allen 13 Familien, die sie besucht hatte, brachen die Masern aus; es erkrankten 22 Personen, von denen keine mit ihr bei einer anderen Gelegenheit zusammengekommen war. Die Krankheit verbreitete sich nun rasch, war aber nicht bösartig, von ungefähr 1000 Erkrankten starben nur neun, von denen die meisten über 70 Jahre alt waren und zum Theil an Bronchitis litten. In 52 Fällen, in denen es gelang, die Incubationszeit festzustellen, fand sich, dass diese nur einen Tag zu betragen brauchte, meist betrug sie zehn und elf Tage bei einem Initialstadium von ungefähr vier Tagen. Erwachsene, die sehr häufig erkrankten, und Kinder verhielten sich in Bezug auf die Incubationsdauer und das Initialstadium gleich. Am ansteckendsten schien die Krankheit in den beiden letzten Tagen des Initialstadiums und in den beiden ersten Tagen des Eruptionsstadiums zu sein, aber auch schon zu Anfang des Initialstadiums war Gefahr der Ansteckung vorhanden, 14 Tage nach dem Verschwinden des Exanthems schien zwar keine mehr vorhanden zu sein, doch hat B. Ansteckung noch am 23. Tage nach der Genesung eintreten gesehen. Die Neugeborenen wurden ohne Ausnahme ergriffen, einige Foetus auch schon vor der Geburt. Walter Berger.

Beitrag zur Statistik der Masern-Epidemien. Mit besonderer Berücksichtigung der 1887er Münchener Masernepidemie. Von Dr. Wilhelm Möller. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Die wichtigeren allgemeinen Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen und Berechnungen resumirt Verf. wie folgt:

1) Die Periodicität der Masernepidemien mit wirklich constanten Intervallen, derart, dass man von einem „Gesetz“ der Periodicität reden dürfte, giebt es nicht.

2) Zur Entstehung einer Masernepidemie ist die Einschleppung des Contagiums und das Vorhandensein undurchseuchten Menschenmaterials erforderlich. Mit der Zunahme des Verkehrs und dem Anwachsen der Bevölkerung werden die Epidemieintervalle daher kleiner.

3) Ausserdem hängt die epidemische Ausbreitung der Masern noch ab von der Coincidenz z. Z. noch unaufgeklärter, nach Jahreszeiten differenter Hilfsursachen. Ob die wärmeren Jahreszeiten direct durch die höheren Temperaturen, oder indirect durch die Verdünnung des Contagiums in Folge besserer Ventilation der Wohnräume ihren vermindernden Einfluss auf die Masernmorbidität ausüben, bleibt dahingestellt.

4) Die Masernsterblichkeit hat in München, nach 20jährigem Durchschnitt, zwei Maxima: ein kleineres im December und ein bedeutend höheres im Mai und Juni.

5) Die Münchener Masernmortalität ist in den 90er Jahren bedeutend zurückgegangen (in der ersten und noch mehr in der zweiten Hälfte der 80er Jahre fast in dreifacher Höhe der für die 70er Jahre ermittelten Werthe).

6) Eine Immunität gegen die Maserninfection besteht für keine Altersclasse, eine verminderte Disposition dagegen für das Säuglingsalter.

7) Fast die ganze Mortalität liegt im ersten Lebensjahrfünft; das erste und zweite Lebensjahr sind in München an der (absoluten) Mortalität annähernd in gleicher Höhe betheiligt.

8) Die relative Mortalität ist in München für das erste Lebensjahr 55mal, für das zweite bis fünfte Lebensjahr 12mal so hoch, als für die jenseits des fünften Jahres stehenden Altersgruppen.

9) Trotzdem in Folge der Verkürzung der Epidemieintervalle das durchschnittliche Morbiditätsalter niedriger geworden ist, hat eine Herabsetzung des Durchschnittsalters der Mortalität in München nicht stattgefunden.

10) An der Masernmorbidität, wie an der Mortalität betheiligen sich in München beide Geschlechter in gleichem Grade.

11) Die absolute wie die relative Masernsterblichkeit zeigt in München in den einzelnen Stadttheilen constant erhebliche Differenzen. Sie fällt und steigt mit der Geburtenziffer. Der Grund für die grössere Letalität in den kinderreichen äusseren Stadttheilen darf in der mangelhaften Pflege und Ernährung vermuthet werden.

12) Primäre Rachitis thoracica verdreifacht die Disposition der Masernkranken zu katarrhalischer Pneumonie und verdoppelt die Gefährlichkeiten dieser Complicationen. Unger.

Measles: the rash appearing on the first day. By A. Kaye Jarratt. The British medical journal. October 16. 1897.

Es handelt sich um einen neunjährigen Knaben, der im Alter von sechs Monaten an Masern gelitten hatte.

Der Knabe war nach einem ausgiebigen Frühstück baden gegangen und fühlte sich um die Mittagszeit plötzlich unwohl. Die Temperatur war 38,6°, die Augenlider gedunsen und in der Lendengegend zeigte sich ein typisches Masernexanthem. Am Abend stieg die Temperatur auf 38,9°, das Exanthem erstreckte sich über den ganzen Rücken und am Abdomen waren ebenfalls einige Flecken zu sehen. Conjunctivitis und Coryza waren vorhanden. Halsschmerzen bestanden keine. Am nächsten Morgen war das Exanthem über das ganze Abdomen und auch über das Gesicht verbreitet, einige Flecken auch an den Beinen. Die Temperatur war noch 38,9°. Am dritten Tage war die Temperatur normal und es erfolgte rasche Heilung ohne Complicationen. Verf. hält eine Verwechselung mit einem anderen Exanthem für ausgeschlossen.

Carstanjen.

Ein Fall von wiederholter Masernerkrankung. Von Dr. Ad. Gottstein. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. 1898.

G. wendet auf eine Beobachtung von wiederholter Masernerkrankung die von ihm und Dr. Schleich aufgestellte Theorie über die erworbene Immunität an.

Das Thatsächliche: Ein zehn Jahre altes Mädchen erkrankte an leichten Masern, das Exanthem ist typisch, die begleitenden katarrhalischen Erscheinungen sehr gering. Die Diagnose: Masern, zweifellos.

Zwei Jahre später, nach ausgiebiger Gelegenheit zur Infection, folgte eine zweite Masernerkrankung. Die begleitenden katarrhalischen Erscheinungen und das Fieber sehr ausgeprägt, schwerer Verlauf, das Exanthem erscheint erst nach fünf- bis sechstägigen Prodromalerscheinungen, ist typisch, aber nicht intensiv, darauf Fieberabfall und Genesung.

Die Schleich'sche Theorie geht davon aus, dass die erworbene Immunität vielfach nur auf einer durch die erste Erkrankung erzeugten Veränderung der Eingangspforte des Infectionskeimes oder des Giftes beruht, i. e. sie setzt Hindernisse für das neuerliche Haften oder die Resorption des Infectionsstoffes respective Auslösung der Krankheitserscheinungen.

Im Sinne dieser Theorie sagt G., das erwähnte Kind ist nicht eigentlich immun gegen Masern gewesen, es war nur local resistent geworden von Seiten jenes Organsystemes, welches bei der ersten Erkrankung am lebhaftesten reagirt hatte, in diesem Falle die Haut. Eisenschitz.

Ein Fall von Gangrän der Weichtheile der seitlichen Thoraxwand nach Masern. Von Dr. K. Wunder. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.

Bei einem zwei Jahre alten, gut genährten Mädchen entstand am zehnten Tage nach der Eruption von Masern eine Gangrän der seitlichen Brustwand in der Grösse eines Handtellers, begleitet von geringem Fieber, wässerigem Durchfalle und einer Stomatitis ulcerosa.

Nach Aetzung mit Chlorzink kam es zur Abstossung der Gangrän, so dass die Muskulatur weithin blos lag. Nachträglich entwickelte sich noch am Oberarm ein hühnereigrosser Abscess. Das Kind genas. Der ganze Vorgang hatte eine unverkennbare Aehnlichkeit mit Noma.

Eisenschitz.

3. Scharlach.

Einige Beobachtungen über Scarlatina. Von Edv. Laurent. Hygiea LVIII. 8. S. 135. 1896.

L. beobachtete im Herbst 1894 eine Scharlachepidemie in Djursholm, einem hauptsächlich aus gewöhnlich nur von einer Familie bewohnten Villen bestehenden Orte, der ganz isolirt liegt, nur mit Stockholm in directer Verbindung steht. Daneben liegt ein Gut, dessen Arbeiter theils einzeln, theils zusammen in einem besonderen Theile des Ortes unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen wohnen. In diesem Theile erkrankte das einige Monate alte Kind einer in Stockholm beschäftigten Frau an Fieber und einem Hautausschlag (L. hat dieses Kind nicht selbst gesehen). Danach erkrankte ein Kind in derselben Wohnung und eins in dem zunächst gelegenen Haus, beide Säuglinge, eines von ihnen war nach dem Bericht der Mutter einige Tage roth am Körper gewesen, bei dem anderen war keine Röthung bemerkt worden. L. bekam beide erst später in Behandlung, das eine wegen beiderseitiger purulenter Otitis, das andere wegen Abscessbildung am Halse; von da an verbreitete

sich die Krankheit namentlich in den Arbeiterquartieren, aber auch in Villen kamen Fälle vor. Vom September 1894 bis Anfang Januar 1895 kamen 30 Erkrankungen vor, die aber nur zum Theil das typische Bild des Scharlachs zeigten. Dass es sich in allen diesen Fällen um Scharlach handelte, ist nach L. mit einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Die atypischen Fälle wurden nur so lange beobachtet, als die Epidemie dauerte, nicht vorher und nicht nachher, sie kamen nur in Djursholm vor und an Orten, die durch die Volksschule mit Djursholm in Berührung standen, nicht in der Umgebung. Die Epidemie trat periodisch auf und bei jedem Ausbruch zeigten sich typische und atypische Fälle. In einigen von den atypischen Fällen deutete Abschuppung sicher auf Scarlatina und zwischen den typischen und atypischen Fällen fanden sich alle möglichen Uebergänge. Halsabscesse und purulente Otitis kamen sowohl in den typischen wie in den atypischen Fällen vor und hatten in allen Fällen einen sehr gleichartigen Verlauf, sie gingen schnell in Heilung über und hinterliessen keine Spuren.

Der Zusammenhang zwischen den ersten Fällen war nicht zu erkennen. Dass die Ansteckung durch die Geschwister der Erkrankten verschleppt und durch Vermittelung der Schule weiter verbreitet wurde, geht deutlich daraus hervor, dass an elf Stellen, die mit einander in keinem anderen Zusammenhange standen, als dass die Kinder die Schule besuchten, gerade diese Kinder erkrankten; nur vier Kinder, die erkrankten, besuchten die Volksschule nicht. Bei zwei davon war die Milch sehr wahrscheinlich der Träger des Ansteckungsstoffes, was auch in den beiden anderen Fällen zu vermuthen war. Eltern erkrankter Kinder besorgten das Melken, als dies von anderen Personen besorgt wurde, kam kein Fall mehr vor, in dem Uebertragung durch die Milch hätte angenommen werden können.

Von ganz besonderem Interesse war in dieser Epidemie die Periodicität; zwischen den einzelnen Gruppen von Fällen, in denen der Tag der Erkrankung bestimmt angegeben werden konnte, lagen Perioden von 13 bis 14 Tagen, auch in einzelnen Familien fand sich diese Zwischenzeit zwischen den einzelnen Erkrankungen. Zur Erklärung dieses Umstandes hält es L. für nothwendig, anzunehmen, dass die Incubationszeit in sämmtlichen Fällen dieselbe war, dass die die Krankheit verursachenden Bacterien in allen Fällen dieselben waren und eine gleiche Entwickelung hatten und dass sie nur innerhalb einer kurzen Zeit ihrer Entwickelung die Fähigkeit besitzen, einen neuen Organismus zu inficiren.

Mehrere Fälle in der Epidemie schienen dafür zu sprechen, dass die Krankheit während der ersten Tage ihres Bestehens wenig ansteckend ist. Dafür, dass die Ansteckung im Abschuppungsstadium erfolgen kann, gab ein Fall einen deutlichen Beweis. Walter Berger.

Der Scharlach im Pariser Kinderspital im Jahre 1895. Von Dr. E. Apert. Gazette médicale von Paris vom 16. Mai 1896.

A. theilte in der Sitzung der „Société médicale des Hopitaux" vom 8. Mai mit, dass im Jahre 1895 239 Kinder wegen Scharlach im „Pariser Kinderspitale" aufgenommen worden seien. Hiervon starben 14 = 5,85%. Je jünger die Kinder, um so intensiver die Mortalität. Von Complicationen sind verzeichnet Streptokokken-Anginen im Beginne mit 32%, secundäre Streptokokken-Anginen 7%, Otitis 20%, Albuminurie 20%, Bronchopneumonie 5%, eiternde Lymphdrüsen 3%. Von diesen 239 an Scharlach erkrankten Kindern wurden 32 mit dem Roux'schen Serum injicirt wegen Verdachts auf Diphtherie (20 ccm beim Eintritt). Hiervon bekamen 28% masernähnliche Exantheme, welche aber ohne schwere Symptome in 24 bis 48 Stunden wieder zurückgingen.

Was die Injectionen von Marmorek'schem Antistreptokoccin anbelangt, so glaubten die anwesenden Aerzte, dieselben fürs gewöhnliche nicht empfehlen zu müssen bei Scharlach. Nach Dr. Comby, Marfan et Le Gendre scheinen diese Injectionen den Verlauf des Scharlachs nicht zu beeinflussen. **Albrecht.**

Enkele Opmerkingen naar aanleiding eener Epidemie van Scarlatina. Von Dr. P. C. Korteweg in Wormerveer. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 30. Januar 1897.

Exacte Aufzeichnungen über den Verlauf einer Scarlatinaepidemie findet man in der Literatur selten. Es ist deshalb wichtig, dass Verf. seine Erfahrungen über alle Fälle einer Scarlatinaepidemie, welche in seinem Standort Wormerveer vom September 1895 bis September 1897 herrschte, mittheilt.

Im Ganzen wurden 95 Familien während dieser Zeit von der Krankheit überfallen, meistens waren es Arbeiterfamilien.

Das Centrum der Epidemie lag im nördlichen Theil der Stadt, während im südlichen die Krankheit nur sporadisch vorkam. Als Brennpunkt der Ansteckung konnte die hiesige Kinderbewahrschule betrachtet werden.

Der Charakter der Epidemie war sehr gutartig. Nur ein Todesfall wurde beobachtet.

Die 95 Familien bestehen aus 552 Personen. Von diesen wurden 182 von Scarlatina überfallen (leichte Fälle von Angina, von welchen es dubiös war, ob sie mit Scharlach in Zusammenhang standen, sind nicht mitgerechnet). Von diesen 552 Personen waren

363 weniger als 23 Jahre alt, wovon 178 Scharlach acquirirten,
189 mehr „ 23 „ „ „ 4 „ „

Alter	Personen	Scharlach acquirirt	Procent
0 bis 1 Jahr	15	1	7
1 „ 2 „	20	7	35
2 „ 3 „	21	12	57
3 „ 4 „	26	21	81
4 „ 5 „	34	20	59
5 „ 6 „	26	17	65
6 „ 7 „	22	18	59
7 „ 8 „	27	16	59
8 „ 9 „	21	11	52
9 „ 10 „	25	12	48
10 „ 11 „	23	12	52
11 „ 12 „	15	6	40
12 „ 13 „	19	8	42
13 „ 14 „	12 } 24	7 } 10	42
14 „ 15 „	12	3	
15 „ 16 „	9 } 37	3 } 11	30
16 „ 17 „	8	2	
17 „ 18 „	0	0	
18 „ 19 „	6	3	
19 „ 20 „	1	0	
20 „ 21 „	5	1	
21 „ 22 „	1	0	
22 „ 23 „	7	2	
Unbekannt	8	1	

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Disposition für Scarlatina innerhalb des 1. Jahres am geringsten und im dritten Lebensjahre am grössten ist. Die Disposition vom 15. bis 23. Jahre scheint gering. Verf. glaubt aber dieses so erklären zu müssen, dass die 15- bis 23jährigen meistens keine Geschwister hatten, die die Kinderbewahrschule besuchten, welche offenbar als Infectionsherd zu betrachten war.

Relapse kamen nicht vor, dreimal aber Recidiv respective zweitmalige Erkrankung. Von allen Kindern der 95 Familien unterhalb 18 Jahren (die Zeit, wo Verf. als Arzt in W. thätig ist) hatten 14 schon früher ein Scharlach überstanden.

Von diesen 14 erkrankten also abermals drei, während bei dieser Epidemie, wie aus der Statistik hervorgeht, von 14 Kindern unterhalb 18 Jahren sechs erkrankten. Verf. constatirt hieraus, dass das einmalige Ueberstehen von Scharlach die Disposition für diese Krankheit nur um die Hälfte verringert. Bemerkenswerth ist noch, dass diese drei Recidivents die Jüngsten der 14 waren und dass es bei denselben am kürzesten her war, das sie Scharlach überstanden hatten.

Das Stadium incubationis variirte von 2 bis 30 Tagen, dauerte aber meistens weniger als eine Woche. In vielen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass das Scharlachvirus längere Zeit (mehr als 40 Tage) haftet.

Prins.

Ueber Wundscharlach. Von Dr. C. Brunner. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 22, 23, 25.

B. hält es für erwiesen, dass es Wundscharlach im engeren Sinne gebe i. e., dass das Scharlachgift durch die Wunde in den Körper eindringen kann.

Es kann aber noch ein anderes Abhängigkeitsverhältniss des Scharlachs von Verwundungen statuirt werden, nach welchem allerdings die Scharlachinfection auf dem gewöhnlichen Wege erfolgt, dieser letztere aber erst den Kranken zur Aufnahme des Scharlachgiftes disponirt hatte, dem er ohne Verwundung entgangen wäre.

Hoffa hat acht selbst beobachtete Fälle von Scharlachinfection im engeren Sinne publicirt.

Einen solchen Fall stellt B. folgendermaassen dar:

Ein 19 Jahre alter Jüngling, der als Kind bereits Scharlach überstanden hat, fiel auf das linke Knie, zog sich dabei einen leichten Hautritzer zu. An diesem Ritzer entwickelte sich drei Tage später eine Phlegmone mit gegen den Oberschenkel ausstrahlenden lymphangitischen Streifen, Schwellungen der Leistendrüsen und am fünften Krankheitstage an der Haut des Oberschenkels ein diffus rothes Exanthem, das sich von da aus über den Rumpf und die Extremitäten ausbreitet.

Dieses Exanthem hat alle Merkmale des Scharlachs, combinirt mit der charakteristischen Veränderung an der Rachenschleimhaut, allerdings von geringer Intensität.

Prof. Wyss bestätigt die Diagnose eines typischen Scharlachs, welchem auch eine distincte lamellöse Desquamation nachfolgt.

Bacterioskopische Untersuchungen am hygienischen Institute Zürichs erstrecken sich auf Wundeiter und auf Blut. In dem letzteren werden Pseudodiphtheriebacillen nachgewiesen, eine Diagnose, die an dem Löffler'schen Laboratorium, das dieselbe nachprüfte, gemacht wird. Im Eiter finden sich Streptokokken.

B. stellt sodann eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammen, bei welchen im Anschlusse an eine, an der Körperoberfläche entstandene Läsion die Zeichen localer Infection auftreten, bei denen alsdann, von diesem Herde ausgehend, ein Scharlachexanthem sich einstellt.

Viel grösser ist die Zahl der Fälle, bei welchen sich der Scharlach-

ausschlag entfernt von der Wunde einstellte (Scharlach nach Tracheotomie), für welche die kurze Incubationszeit und die Häufigkeit des Auftretens bei Tracheotomirten spricht.

Es scheint auch (Hoffa), dass die Aufnahme des Scharlachcontagiums durch die Wunde leichter erfolgt, als auf den gewöhnlichen Wegen und daher auch bei weniger für Scharlach disponirten Individuuen erfolgt, daher auch die wahrscheinliche Verkürzung der Incubation beim Wundscharlach. Eisenschitz.

Chirurgische Scarlatina, eingeleitet durch Lymphangitis des Armes. Von F. Ingerslev. Hôsp.-Tid. 4. R. IV. 24. 1896.

I. theilt drei Fälle mit, Kinder von 10 und 3 Jahren und 14 Monaten betreffend, in denen nach Panaritium oder Verbrennen Lymphangitis am Arme entstand mit folgender Scarlatina, in zwei Fällen war keine Angina vorhanden, aber scarlatinöse Röthung im Rachen und an der Zunge, wie auf der Haut. I. meint, dass man in Scharlachfällen, in denen sich in den allerersten Tagen der Krankheit kein Belag an den Tonsillen findet, nachsehen solle, ob sich nicht auf der Haut oder auf der sichtbaren Schleimhaut eine Continuitätstrennung finde, die dem Virus als Eingangspforte gedient haben könnte. Vielleicht könnte es sich dann zeigen, dass die chirurgische Scarlatina häufiger vorkommt, als man jetzt gewöhnlich annimmt. Walter Berger.

Hyperpyrexia in Scarlatina. By W. E. Hadden. British medical journal. October 9. 1897.

Ein achtjähriges Mädchen war seit drei Tagen an Scarlatina erkrankt. Die Krankheit verlief Anfangs leicht und es waren keine beunruhigenden Symptome vorhanden. Plötzlich wurde das Kind sehr unruhig, begann zu deliriren, und die Haut, welche früher reichlich geschwitzt hatte, wurde trocken. Nach einiger Zeit war das Kind bewusstlos, die Pupillen waren eng, äusserst frequenter Puls und stertoröses Athmen. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug 44,2° C. Exitus in kurzer Zeit.

Dies die höchste Temperatur, die Verf. jemals beobachtet hatte, ein anderer Autor will einmal bei Scarlatina die Temperatur von 46,1° beobachtet haben. Carstanjen.

Ein merkwürdiges Exanthem als Begleitung einer scharlachähnlichen Rachenerkrankung. Von Dr. Dem. Galatti. Dermatolog. Zeitschr. 2. Bd. 2. H.

Ein drei Jahre altes Kind, das vor einem Monate Influenza durchgemacht haben soll, bekommt eine Woche vor Beginn der Beobachtung eitrigen Nasenkatarrh und drei Tage vorher folgendes Exanthem: Am ganzen Stamme ein dichtgesätes, erhabenes, dunkelbraunrothes, linsenähnliches Exanthem von wachsigem Glanze. Die Haut des Gesichtes und der Extremitäten ist normal.

Die Zungenschleimhaut ist himbeerroth, die Rachenschleimhaut zeigt einen sulzigen, gelblichen, ausgebreiteten Belag. Die kleinen Labien sind abnorm geschwollen, das Vestibulum vaginae geröthet.

Das Exanthem erblasste am sechsten bis achten Tage, es folgte eine starke Desquamation, die Beläge schwanden vier bis fünf Tage vor dem Exanthem. Urin frei von Eiweiss.

Die Rachenbeläge enthalten Staphylo- und Streptokokken, zwei bis drei Stäbchen (Löffler'sche Bacillen?). Das Exanthem entsprach keiner bekannten Form des Scharlachexanthems.

Gegen Scharlach spricht nach G. auch der Umstand, dass die Extremitäten und das Gesäss nicht desquamirten, während nach Scarlatina die Desquamation den ganzen Körper betrifft. Eisenschitz.

Polymyositis acuta scarlatinosa. Von Dr. Rothschild. Allg. med. Central-Zeitung. 1897.

R. publicirt eine Beobachtung, welche den von Böck berichteten Beobachtungen von Polymyositis scarlatinosa (21. Bd. des Archiv für Kinderheilk.) analog ist.

Ein 7½ Jahre alter Knabe erkrankte an Scarlatina, die innerhalb der ersten acht Krankheitstage als mittelschwer verlief; die erste Entfieberung am zehnten Krankheitstage.

Diese Entfieberung war aber keine definitive, es entwickelt sich noch am Abend desselben Tages, unter neuerlicher Eruption des Exanthems, ein sieben Tage lang dauerndes Fieber (Scharlachrückfall).

Nun begannen bei dem Knaben vielfache Schmerzen, wieder unter Fiebererscheinungen, ohne Complicationen, ohne Gelenksaffectionen, Schmerzen, die in den Extremitäten sassen, sehr heftig waren und bei genauer Untersuchung nur auf den Verlauf der Muskeln zu beziehen waren. Auch die Gesichtsmuskeln wurden empfindlich, die erkrankten Muskeln waren nicht nur schmerzhaft, sondern auch geschwollen, von festerer Consistenz. Die Sehnenreflexe erhalten.

Allmählich schwand die Muskelaffection, es stellt sich aber eine auffallende Abmagerung der Extremitäten ein, aber Muskelatrophie und Functionsstörung der erkrankten Muskeln wichen vollständig.

Später wurde die Genesung des Kindes noch durch eine intercurrirende Otitis media und durch Auftreten von vielfachen Schleimhautblutungen und Petechien aufgehalten. Eisenschitz.

Ueber Myositis scarlatinosa. Von Dr. Max Brück. Petersb. med. Presse. Nr. 18. 1896.

Die drei Fälle von Myositis, über welche B. berichtet, standen mit der Scharlachinfection zweifellos im Zusammenhange und sind analog den Gelenkentzündungen bei dieser Krankheit zu betrachten. Im ersten Falle (14jähriges Mädchen) traten am 15. Tage des Scharlach, nach der Abschuppung unter Kältegefühl und Temperatursteigerung (38,9) starke, schneidende Rückenschmerzen auf. Am folgenden Tage Schmerzen in der Muskulatur der Kreuzgegend und des linken Oberschenkels, der hochgradig empfindlich wird und dessen Umfang über dem mittleren Drittel zwei Tage später um 3 cm grösser als rechts erscheint. Auf 3 g Natr. salicyl. hören die Muskelschmerzen auf und der weitere Verlauf erfolgt glatt. Im zweiten Falle (8½jähriges Mädchen) treten am neunten Tage des Scharlach, Brustschmerzen und Athembeschwerden bei normalem Verhalten von Lunge und Herz auf. Am nächsten Morgen Druckempfindlichkeit der Intercostalmuskeln, des rechten Pectoralis und der Rückenantheile der linbsseitigen Intercostalmuskeln. Auf warme Bäder und Natr. salicyl. Nachlass innerhalb drei Tagen. Im dritten Falle (11jähriger Knabe) traten in der dritten Woche des Scharlachs Bauchschmerzen auf, die trotz Irrigation und Herbeiführung ausgiebiger Entleerungen nicht aufhören. Oberflächliches Athmen, Bauch nicht aufgetrieben, vielmehr stark abgeflacht und derart empfindlich, dass die Palpation unmöglich ist. Besonders empfindlich sind der Nabel und die Symphysengegend. Auch in der Lumbalgegend besteht Schmerzgefühl. Auf warme Bäder und Massage erfolgt alsbald Nachlass. Unger.

Ein Fall von Scharlach mit Diphtherie ohne Fieber (Typus Bartels). Von Dr. Varnali in Bukarest. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 21.

Ein 3½jähriger kräftiger Knabe, erblich nicht belastet, erkrankte am 21. V. 1898 an sehr wenig ausgesprochenem Scharlach (Exanthem blos an den Nates und Oberschenkeln). Auf der linken Mandel dünne

weisse, festhaftende, von entzündetem Hofe umgebene Membran, Submaxillar- und Cervicaldrüsen links geschwellt, Kind etwas somnolent, fieberlos.

Am 24. V. Stimme vorübergehend belegt, Gaumen, Zäpfchen, Pharynx roth, mit Membranen belegt, aus der Nase fliesst ein gelbes, die Oberlippe arrodirendes Secret, Hals- und Kieferdrüsen auch rechts geschwellt, kein Fieber, Einblasungen von Natr. benzoic., Borsäure und Tannin āā.

Am 25. V. Pat. ganz munter, läuft im Zimmer umher. Stimme klar. Hustet und expectorirt weisse, mit Blutstreifen versehene Membranen. Temperatur 36,5. In den folgenden Tagen der gleiche Allgemeinzustand, Beläge im Halse fangen an zu schwinden.

Am 29. V. rauhe Stimme, Athmung von schwirrendem Geräusche begleitet. Betupfung des Larynx innerlich mit Arg. nitr. (1 : 15), worauf Stimme klarer wird. Pat. bleibt munter, Temperatur normal.

Am 1. VI. Rachen frei von Belag. Abschuppung an den Fingerspitzen.

10. VI. Oedem der Lider, Abschuppung an beiden Händen. Nates und Schenkel schuppen nicht. Albuminurie. Stricte Milchdiät.

14. VI. Urin braun gefärbt (mikroskopisch viele rothe Blutkörperchen), Pat. sonst im Bett munter, kein Fieber.

22. VI. Unruhige Nacht. Temperatur soll angeblich auf 38° gestiegen sein. Verstopfung.

Am 26. VI. Urin klar und ohne Eiweiss. Unger.

Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach. Von Dr. Bruno Sellner. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. 1897.

103 Scharlachfälle wurden auf die Rachenflora untersucht. Verf. fand in zwei Fällen (2%) echte Diphtheriebacillen „in der avirulenten Form", in sieben Fällen (7%) Hoffmann's Pseudodiphtheriebacillen. fast stets Streptokokken, meist Staphylokokken und zwar hauptsächlich Staphylokokkus pyog. aureus und albus, seltener citreus und cereus.

Einmal fand S. einen noch nicht beschriebenen Bacillus, dessen morphologische und culturelle Merkmale er angiebt.

Verf. ist überzeugt, dass auch bei gesunden Kindern in mindestens 2% der Fälle Diphtheriebacillen als Saprophyten im Rachen anwesend seien, und hält sonach die ätiologische Bedeutungslosigkeit dieser Mikroben für die „Scharlachdiphtherie" evident. Pfaundler.

Ueber ein nach Scharlach aufgetretenes Aneurysma der Carotis interna mit spontaner Rückbildung. Von Dr. C. Lyot, Spitalchirurg. Gazette médicale de Paris vom 8. April 1897.

Das 19jährige Mädchen Léonie D. war mit Ausnahme einer Disposition zu Rachenkatarrhen während des Eintrittes der Periode nie krank gewesen. Ende Mai 1896 wurde sie von Scharlach befallen mit starker Angina. Die Reconvalescenz war langsam. Sechs Wochen nach Ausbruch des Scharlachs, am 13. Juli 1897, wachte das junge Mädchen morgens auf mit steifem Hals linkerseits und die Gegend unter dem linken Ohre war aufgetrieben, aber nicht geröthet und schmerzlos. Da der Tumor langsam zunahm, wurde sie dem Spitale anvertraut, behufs Ueberwachung und eventueller Therapie.

Unmittelbar unter dem Processus mastoideus erhob sich eine nussgrosse unbewegliche Geschwulst, welche von der Schädelbasis auszugehen schien, aber wegen ihrer Lage schwer abzugrenzen war. Deren Consistenz war regelmässig elastisch, reducirbar und pulsirend. Auscultatorisch war über derselben ein systolisches Geräusch zu hören. Keine entzündlichen Erscheinungen der sie bedeckenden Haut. Bei der Unter-

suchung des Rachens zeigt sich die linke Mandel nach der Mittellinie verschoben und der hintere Pfeiler des Gaumensegels, sowie die seitliche Rachenwand nach innen hervorragend, pulsirend. Es war somit zweifelsohne ein Aneurysma vorhanden und zwar von der Carotis interna ausgehend, während die externa intact war. Da das Aussehen des Mädchens schlecht war, wurde vorerst durch Tonicis das Allgemeinbefinden gehoben, und jeder Eingriff auf später verschoben. Nach einem Landaufenthalte in Vésinet, wo sie einen Monat verblieb und an Gewicht zunahm, war der pulsirende Tumor verschwunden. Es hatte sich wohl unter dem Einflusse des Scharlachs um eine acute Arteriitis mit Nachgeben der Wandung gehandelt und ging dieselbe von selbst ohne Thrombose auf ihren Normalzustand zurück. Albrecht.

Zur Prophylaxe der Albuminurie bei Scharlach. Von Dr. Pujador y Fauva aus Barcelona. Vortrag, gehalten am 12. int. medicinischen Congress in Moskau, pädiatr. Section. La médecine infantile vom 15. September 1897.

Nach Vorgang von Fochier in Lyon bei Puerperalinfection versuchte Verf. bei an Scharlach erkrankten Kindern das Terpentin vermittelst subcutaner Injectionen und durch interne Verabreichung. Nach Injection eines Grammes war der Veilchengeruch des Urins nach drei Stunden wahrzunehmen und gingen die schweren Intoxicationssymptome von da an schnell zurück. Beim Beginn des Scharlachs innerlich verabreicht, soll das Terpentin die Albuminurie verhindern. Ueberwacht muss der Darmtractus werden. Vortragender hat diese Behandlung bei 120 Kinder mit regelmässigem Erfolge angewandt. Albrecht.

A case of scarlet fever treated by Antistreptokokkenserum. By Kuyvett Gordon. The Lancet. Januar 2. 1897.

Ein schwererer Scharlach bei einem sechs Jahre alten Kinde, das sich vom siebenten Tage an verschlechterte und Zeichen von Septicämie bot. Es war benommen, hatte ein schlechtes Herz, Diarrhöen und schien verloren. Nach zwei Dosen von je 10 ccm Antistreptokokkenserum aus Pasteur's Institut sehr schnelle Besserung, schliesslich Genesung. Ausserdem wurde das Kind noch mit grösseren Mengen Alcohols behandelt. Die genauere Krankengeschichte mit Temperaturangaben etc. ist mitgetheilt. Loos.

Die Anwendung des Antistreptokokken-Serums (Marmorek) gegen Scharlach. Von Ad. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. 1896.

B. sagt aus, er habe nur in wenigen Fällen genug von dem Serum gehabt, um genau nach der Vorschrift, die vom Institut Pasteur ausgeht, das Mittel in ausreichender Dosis anzuwenden, seine Mittheilung könne nur als vorläufige und orientirende angesehen werden.

Er hat in 57 Fällen von Scharlach mit Antistreptokokken-Serum injicirt, durchaus nicht alle während der Beobachtungszeit aufgenommene Fälle von Scharlach.

Als benutzbare und abgeschlossene Beobachtung verbleiben nur 48 Fälle, bei 27 derselben war der Verlauf günstig und uncomplicirt, bei vier kam es zu Otitis purulenta, bei einem zu leichter Nephritis, bei zwei zu schwerer Angina, bei einem zu acuter Adenitis.

Bei allen Fällen trat zwei bis drei Tage nach der Seruminjection Temperaturabfall ein, wie man ihn sonst regelmässig nicht findet, ebenso verliefen die Anginen rasch, günstig und nur bei zwei Fällen kam es, nach den Injectionen, zu schweren, necrotischen Entzündungen.

Es bleibt „bei aller Vorsicht der Beurtheilung immerhin der Eindruck“, dass sich die 27 Kinder nach der Serumbehandlung nicht schlecht befunden haben.

Für sieben schwer verlaufende Fälle mit tödtlichem Ausgange kann der Einwand erhoben werden, dass für sie eine genügende Menge von Serum nicht zur Verfügung stand, und noch andere Kinder, welche allerdings nicht starben, mögen aus demselben Grund sich als refractär erwiesen haben.

Die Mortalität aller 48 Fälle betrug 14,6%, gegen 24,5—39,7% in den Jahren 1890/91—1895. — Das Mittel ist des Versuches werth.

Eisenschitz.

4. Pocken.

Ichthyol bei Pocken. Von J. Kolbassenko. Wratsch. Nr. 13. 1897.

Vom Beginn der Pockeneruption bis zur vollendeten Abstossung der Krusten und Borken bepinselt Verf. die befallenen Stellen — in schweren Fällen mit sehr reichlicher Pockeneruption die ganze Körperoberfläche — mit einer Salbe aus Ichthyol 10,0, Ol. amygd. dulc. 60,0, Lanolini 20,0 dreimal täglich. Die Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes seien danach folgende:

Jucken und Schmerz fehlen im Stadium eruptionis und suppurationis vollständig oder sind nur geringfügig. Bei der Entwickelung der Pockenpusteln steigt die Temperatur nicht über 39,5, die Suppuration selbst wird sehr eingeschränkt, Abscesse und Phlegmonen der Haut kommen gar nicht vor; das Exsiccationsstadium dauert nur drei bis vier Tage. Bepinselung der ganzen Körperoberfläche wird von Kindern ohne schädliche Nebenerscheinungen vertragen. Abelmann.

Researches on Vaccina and Variola. By M. Armand Ruffer and G. Plimmer. The British medical journal. June 30. 1894.

Als Erreger der Vaccine und der Variola wurden von dem einen Theil der Autoren pflanzliche Mikroorganismen angegeben, von dem anderen Protozoen dafür angesehen.

Die Verf. weisen darauf hin, dass zuerst Renault und dann Guarnieri diejenigen waren, die solche protozoenähnliche Gebilde sowohl in ursprünglichen als auch in überimpften Vaccine- und Variola-Pusteln nachwiesen. Monti und die Verf. fanden ebenfalls solche Gebilde in den Pusteln vor. Die Verf. haben eine grosse Reihe von Versuchen bei verschiedenen Thieren angestellt und fanden in allen Fällen, wo die Krankheit noch nicht allzusehr vorgeschritten war, den gleich zu beschreibenden Parasiten vor.

Zur Untersuchung betteten sie die vorher in gesättigter Sublimatlösung fixirten und in Alcohol gehärteten Gewebsstücke in Paraffin ein; die Schnitte wurden mit Hämatoxylin oder mit Carmin und Lichtgrün, oder mit der Biondi-Ehrlich'schen Mischung gefärbt.

Der als Erreger der Vaccine angesehene Mikroorganismus zeigte sich in den Schnitten als kleiner rundlicher Körper, dessen centrale Partien manchmal etwas intensiver gefärbt waren. Er ist ungefähr viermal so gross wie ein gewöhnlicher Staphylokokkus und liegt gewöhnlich in einer Vacuole des Protoplasmas einer Epithelzelle. Im Kern-Gewebe wurde er nie gefunden. Er scheint sich durch einfache Theilung zu vermehren. Frisch untersucht zeigt er leichte amöboide Bewegungen.

Färbbar ist er sowohl mit Kern- als auch mit Protoplasmafarben, doch scheint er die letzteren zu bevorzugen.

Wenn Vaccine der Haut eingeimpft wird, finden sich diese Körperchen im Stratum Malpighi, nach wenigen Tagen sind sie nur an den Rändern

der Pusteln nachweisbar; vielleicht kommen sie auch im Innern der Pusteln vor, aber das Bild ist durch die eingewanderten Leucocyten und im zu Grundegehen begriffenen Epithelzellen ganz verwischt.

Die in Frage stehenden Mikroorganismen wurden von den Verf. auch in bei Sectionen ausgeschnittenen Pusteln der Haut, des Larynx und der Trachea bei an Variola vera verstorbenen Personen vorgefunden. In frischen Blatternfällen sind noch keine Untersuchungen gemacht worden.

Verf. wollen aus ihren Beobachtungen keine weiteren Schlüsse ziehen, sondern nur ihre Aufmerksamkeit darauf lenken, dass sie den gleichen Mikroorganismus in allen von ihnen untersuchten Fällen vorgefunden haben.

Carstanjen.

4a. Vaccine.

Kurze Mittheilung über eine Kuhpockenepidemie mit Uebertragung auf den Menschen. Von Dr. L. Kämpffer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1896.

Im Rindviehstalle einer Domäne in der Mark erkrankte zunächst, ohne bekannte Infectionsquelle, das Vieh an Pocken, die Krankheit verbreitete sich unter den Kühen in den nächsten 14 Tagen so rasch, dass von 90 Thieren 60 erkrankten. Die erkrankten Thiere waren nur ausnahmsweise in ihrem Allgemeinbefinden gestört, die Pocken standen immer nur an den Strichen des Euters, so dass solche Thiere ohne Verunreinigung der Milch nicht gemolken werden konnten.

Von den in diesem Stalle beschäftigten Melkerinnen, im Alter von 16—29 Jahren, welche sämmtlich revaccinirt waren, erkrankten zehn, nach drei bis zehn Tagen fieberten vier der Erkrankten heftig, bei zweien, wo die Impfungen an sichtbaren kleinen Verletzungen stattgefunden hatten, ausserdem eine starke Phlegmone mit Lymphangitis und Adenitis.

Die Zahl der Impfpocken bei den Melkerinnen schwankte zwischen zwei und acht, welche am häufigsten an den Fingern der rechten Hand sassen, und der Verlauf derselben entsprach genau dem der artificiellen Impfpocken.

Eisenschitz.

Ueber die Nothwendigkeit der Feststellung eines einheitlichen Typus der Vaccinekrankheit. Vortrag am XII. internat. medicinischen Congresse zu Moskau (Abtheilung f. Kinderheilkunde). Von Dr. Bagienski in Wilna. Wiener med. Presse. Nr. 40. 1897.

B. bespricht die Ergebnisse seiner zehnjährigen Untersuchungen, in denen er unter Einhaltung möglichst streng wissenschaftlicher Genauigkeit ausfindig zu machen versuchte, in welchem Zusammenhange die vielfach beschriebene Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der eigentlichen Vaccinekrankheit zu der Beimischung der bekannten eitererregenden Mikroorganismen verschiedenster Art in der Lymphe steht. Er ging dabei in der Weise vor, dass er

1) künstlich virulente Reinculturen mit eitererregenden Mikroorganismen in verschiedenen Mengen zusammenmischte,

2) die Mikroorganismen der Vaccineculturen abschwächte und sie allmählich möglichst beseitigte.

Zu den Versuchen wurden 300 Kälber verwendet, überdies jährlich 4—5000 Menschen geimpft und 500—1000 revaccinirt. Es stellte sich heraus, dass die künstliche Mischung virulenter Culturen der eitererregenden Mikroorganismen ceteris paribus abschwächend auf den unbekannten Vaccinenerreger einwirkte, indem Virulenz und Immunisationskraft desselben bis zum völligen Verschwinden abnahmen. Die Abschwächung bis zum völligen Schwunde der eitererregenden Mikro-

organismen in dem Impfstoff dagegen wirkte ceteris paribus immer sehr günstig auf die Lebensfähigkeit des Vaccinenerregers und auf dessen Immunisationskraft. Am wirksamsten erwiesen sich diejenigen Vaccineculturen, die stets eine einförmige Impfpustel bei Rindern und Kälbern hervorriefen, die aber im Thermostaten unter den für Streptokokken und Staphylokokken günstigsten Verhältnissen steril blieben. Ferner zeigte sich, dass die Temperaturerhöhung bei geimpften Rindern und Kälbern im engsten Zusammenhange stehe mit der grösseren oder geringeren Beimischung der virulenten eitererregenden Mikroorganismen der Vaccine. B. hat den Impfstoff der bedeutendsten Pockenanstalten Europas untersucht und, mit wenigen Ausnahmen, keine einheitliche als typisch geltende Form der Vaccinekrankheit erhalten; immer waren Erscheinungen zu beobachten, die von der Anwesenheit eitererregender Mikroorganismen abhängig waren. Entgegen den Beobachtungen L. Pfeiffer's charakterisirt sich der uncomplicirte, reine, durch relativ sterile Lymphe hervorgerufene Vaccineprocess, ausser der bekannten „Della", folgendermaassen:

1) Das Erscheinen der Röthe beginnt nicht vor Ende des vierten Tages.

2) Die Randröthe der Pustel (Areola) breitet sich während des ganzen Vaccineprocesses nicht weiter als auf 1—1,5 cm aus.

3) Die Farbe der Pustel muss vom fünften bis achten Tage dunkelperlmutter, ohne gelbliche Beimischung sein.

4) Völlige Abwesenheit der Temperaturerhöhung.

5) Strenger Typus und Einförmigkeit in den äusseren Zeichen der Krankheit, die dem Aussehen nach zu beurtheilen gestatten, wie viele Tage, selbst Stunden, seit dem Anfang des Processes, i. e. seit der Impfung verflossen sind. Unger.

Zur Vaccine-Immunität. Von Prof. Beumer und Peiper. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 34. 1895.

Es liegen schon mehrfache Untersuchungen vor, die darauf abzielten, den per analogiam vermutheten Schutzstoff im Blutserum der geimpften oder jungen Individuen zu sichern, welche Variola überstanden haben.

Die bisher erzielten Resultate waren durchaus nicht klar und übereinstimmend.

B. und P. machten an vaccinirten Kälbern neuerlich Versuche und kamen zu dem bestimmten Resultate: „Im Blute, beziehentlich Blutserum geimpfter Kälber befinden sich keine Schutzstoffe, die, auf andere Kälber übertragen, diesen Immunität zu geben vermögen oder es sind wenigstens diese Schutzstoffe in solch geringer Menge vorhanden, dass deren praktische Verwendung ausgeschlossen ist."

Eisenschitz.

Ueber rationelle Gewinnung eines reinen (keimarmen) animalischen Impfstoffes. Von Dr. Gustav Paul, k. k. Impfdirector in Wien. Vortrag auf der 68. Naturforscher-Versammlung in Frankfurt a. M. Oesterr. Sanitätswesen. Nr. 43. 1896.

Der Vortrag umfasst den Bericht über die Resultate der fortlaufenden bacteriologischen Untersuchungen sämmtlicher im laufenden Jahre in der staatlichen Impfgewinnungsanstalt in Wien erzeugten und zur Abgabe gelangten Lymphserien und über die Erfahrungen, welche durch die zu Beginn des laufenden Jahres in der Anstalt vom Verf. eingeführte und seither strengstens gehandhabte Antiseptik, respective Aseptik bei der Thierimpfung und Impfstoffabnahme gemacht wurden. Die Resultate sind in 15 Schlusssätzen zusammengefasst, aus denen sich Folgendes ergiebt:

1) Die Anwendung von Desinfectionsmitteln (2% Lysollösung am meisten empfehlenswerth) hat keinen schädigenden Einfluss auf die Pockenentwickelung und auch keinen auf die aus den normalen unverletzten Pocken hergestellte Impflymphe.

2) Die energische Desinfection des Impffeldes vor der Impfung und vor der Abnahme des Impfstoffes ist unbedingt nothwendig.

3) Letztere hat anscheinend keinen wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung des in der frischen Lymphe beinahe immer vorhandenen Staphylokokkus p. a., da dieser nicht an der Oberfläche der Pocke haftet, sondern im Pockeninhalte (hauptsächlich in den tiefen Epithelschichten der Haut) enthalten ist.

4) Der Keimgehalt der frischen Lymphe (mit Glycerin verriebener Pockendetritus) ist unabhängig von der Art der verwendeten Stammlymphe und der gewählten Impfmethode. Die überreifen (gelben) Pocken haben einen entschieden grösseren Keimgehalt, als die von perlmutterfarbigem Glanze.

5) Die gleichmässigsten Resultate bei den Thierimpfungen erreicht man durch Impfung mit humanisirter Lymphe oder mit Retrovaccine I. Generation. Hierbei ist die Impfung im Winter der in den wärmeren Monaten weit vorzuziehen, da nicht nur die Pockenentwickelung in einer unvergleichlich vollkommneren Art erfolgt, sondern auch die Haltbarkeit der in den Wintermonaten erzeugten Lymphe sich auf viele Monate erstreckt.

6) Es ist trotz streng antiseptischer, respective aseptischer Maassnahmen nur in äusserst seltenen Fällen möglich, von vornherein eine keimfreie, respective aureusfreie Lymphe zu erzielen, da der Aureus ein beinahe regelmässiger Begleiter des Impfprocesses bleibt.

8) Da erfahrungsgemäss die Anzahl der in der Glycerinlymphe enthaltenen pathogenen Keime im umgekehrten Verhältniss zu dem Alter der Lymphe steht und diese Keime nach vier bis acht Wochen in der Regel vollständig aus derselben verschwinden, so hat man in dem „Ablagern" der Lymphe gegenwärtig das einzige rationelle Mittel, um eine untadelige, d. h. von pathogenen Mikroorganismen freie Lymphe zu erzielen.

9) Die in älteren Impfstoffen persistirenden Luftkeime sind harmloser Natur.

11) Der in der animalen und humanisirten Lymphe äusserst häufig vorkommende Staphylokokkus p. a. ist entschieden pathogen, aber von wechselnder Virulenz und Widerstandsfähigkeit.

13) Ob dem Aureus allein oder nur unter gewissen Umständen entzündungserregende Eigenschaften zukommen, ist noch zweifelhaft. Merkwürdig ist, dass der Aureus massenhaft vorhanden sein kann und doch keine Eiterung hervorruft.

14) Eine Lymphe mit reichlichem Aureusgehalt ist nicht als eine untadelige aufzufassen.

15) Der Staphylokokkus p. a. ist nur als ein Schmarotzer der Pocke aufzufassen, da es vollkommen regulär entwickelte Impfpusteln (wenigstens beim Menschen) giebt, deren Inhalt steril, respective aureusfrei ist.

Unger.

Observations upon re-vaccination. By Robert J. Carter. The Lancet. June 12. 1897.

Verf. hat bei einer Variola-Epidemie in 319 Fällen die Revaccination vorgenommen; dieselbe geschah mit Kalb-Lymphe in der gewohnten Weise. Er fand bei dieser Gelegenheit, dass bei jungen Individuen der durch die Vaccination gewonnene immunisirende Stoff viel schneller aus dem Organismus ausgeschieden wird, als bei älteren Personen, und dass

daher die Revaccination bei Kindern nach einer viel kürzeren Reihe von Jahren ein positives Resultat giebt. Er veranschaulicht dies durch zwei Tabellen; in Tabelle A handelt es sich um Kinder bis zum 14. Jahre, in Tabelle B um ältere Personen. p = positiver Erfolg, n = negativer Erfolg.

Tabelle A.

Anzahl der Jahre seit der letzten Vaccination.

4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n
3 —	6 —	7 —	6 —	15 1	14 —	19 —	20 —	15 —	16 —	26 —

Tabelle B.

Anzahl der Jahre seit der letzten Vaccination.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n
— 12	— 13	— 6	— 8	— 2	— 6	— 1	1 4	1 2	2 2	1 —

12	13	14	15	16	17	18	19	20	über 20
p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n	p n
1 2	2 8	— 3	2 1	— 2	— —	1 —	— 2	— —	82 4

Es war also bei den unter 14 Jahren revaccinirten Kindern schon vier Jahre nach der ersten Impfung die Revaccination erfolgreich, während bei den Personen, die älter als 14 Jahre waren, erst eine Revaccination nach acht Jahren ein positives Resultat ergab.

Verf. sucht diese Thatsache damit zu erklären, dass durch den regeren Stoffumsatz im kindlichen Organismus vor der Pubertät der immunisirende Stoff schneller ausgeschieden werde als bei Erwachsenen. Es solle also eigentlich bei einer Blatternepidemie jedes Kind, das schon seit vier Jahren geimpft ist, revaccinirt werden. Zum Schlusse bespricht Verf. noch den gewöhnlichen Verlauf der Revaccination und die Eigenthümlichkeiten, die sich bei seinen Fällen ereigneten, welche so ziemlich denen bei der gewöhnlichen Vaccination gleichen.

Carstanjen.

Ein Fall von generalisirter Vaccine (?). Von Dr. J. Widowitz in Graz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1896.

Ein 14 Monate altes kräftiges Kind, seit seinem zweiten Lebensmonate an den verschiedensten Körperstellen (Gesicht, Arme, Schultergürtel) an Ekzem leidend, zeigte zur Zeit der Vaccination (30. Mai 1894) vorne zwischen den beiden Acromien bandartig schuppendes Ekzem geringen Grades, desgleichen an der Brust, den untersten Halspartien und den vorderen und seitlichen Theilen der Oberarme bis nahe zum Ellbogengelenk inselartige ekzematöse Stellen. Impfung an den gesunden Hautpartien der Oberarme mit ganz kleinen Schnitten und minimalsten Mengen Impfstoff. Am vierten Tage an den Impfstellen kleine Knötchen; gleichzeitig die ekzematösen Stellen stark geröthet und geschwellt. Temperatur 38,1. Am fünften Tage Zunahme der Röthung und Schwellung. Auftreten von dichtgedrängten Knötchen auch zwischen den ekzematösen

gesunden Stellen an den Oberarmen, der Brust und an beiden Unterarmen in reichlicher Menge; vereinzelte hanfkorngrosse Knötchen am unteren Lidrande des linken Auges, an der Schleimhaut der Unterlippe und an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen. Temperatur 39,9—40,5. Puls 164. Somnolenz. Bleiwasserumschläge. Am sechsten Tage die ergriffenen Hautstellen hochgradig geschwellt und die sämmtlichen Knötchen zu gedellten blassröthlichen Bläschen umgewandelt. Temperatur 39,8—40,9. Puls 168. Am siebenten Tage aus den Bläschen prall gespannte Vaccinepusteln, stellenweise das Bild einer Variola confluens darbietend. Temperatur 39,1—41,1. Puls 170. Umschläge mit Burow'scher Lösung, im Abtrocknungsstadium Lassar'sche Pasta und Sublimatbäder. Temperatur noch weitere acht Tage zwischen 39,4 bis 40,5, erst in der vierten Woche langsames Absinken, Vernarbung der confluirenden Pusteln, hochgradige Abmagerung und Anämie des Kindes.

Der Fall ist für die noch fragliche Existenz der Vaccine généralisée zwar nicht absolut beweisend, es ist dem Verf. aber doch sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um eine solche gehandelt habe und dass für deren Auftreten die zu Ekzem disponirte Haut des Kindes förderlich war. Unger.

Ein Fall von reichlicher Entwickelung von Vaccinepusteln auf dem Boden eines Kopf- und Gesichtsekzemes. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Von Dr. G. Riether. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44. 1896.

Der nachfolgende Fall bietet insofern Interesse, als es sich nicht um eine Autoinoculation, sondern um das Auftreten von Vaccinepusteln bei einem ungeimpften Kinde handelt, auf dessen Haut die wirksame Vaccinelymphe von den Pusteln eines anderen Kindes übertragen worden war. Derlei Fälle sind in der einschlägigen Literatur recht selten. Das mit Kopf- und Gesichtsekzem behaftete, sieben Monate alte Kind befand sich seit längerer Zeit bei einer Partei auf dem Lande in Pflege, deren acht Monate altes Kind am 24. V. l. J. bei der öffentlichen Impfung mit Erfolg vaccinirt worden war. Ob die beiden Kinder in einem Bette schliefen oder in einer Wanne gebadet wurden, wurde ebensowenig eruirt, wie der Modus der Uebertragung des Impfstoffes auf die ekzematöse Haut der Pat. Letztere wurde am 18. VI. l. J. in die Anstalt aufgenommen, erschien anämisch, im Wachsthum zurückgeblieben und zeigte im Gesichte folgenden Befund: In der ganzen Ausdehnung der Stirne und Schläfen, Glabella und Augenlider, der linken Wange, des Kinnes und oberen Theiles der rechten Wange und beider Ohrmuscheln erscheint die Haut von zahlreichen, stecknadelkopf- bis kreuzergrossen, kreisrunden, länglichrunden, einzelnstehenden oder confluirenden Bläschen und Pusteln bedeckt, die deutlich den Charakter der Vaccinepusteln tragen und reichlich eine klare, gelbliche Flüssigkeit absondern. Hals, Rumpf und Extremitäten sind von Vaccinepusteln frei. Pat. starb am 25. VI. an Collaps, ohne dass der Versuch gemacht worden wäre, die Ueberimpfbarkeit der aus den Pusteln quellenden Lymphe zu prüfen.

Die Obductionsdiagnose lautete: Vaccinia in eczemate capitis et faciei. Enterocatarrhus chron. cum atrophia mucosae intestinorum.

Unger.

5. Varicellen.

Beitrag zur Lehre der Varicellen. Von A. Steffen. La Pediatria. 1896. p. 297 ff.

In einem übersichtlich zusammenfassenden Artikel wendet sich Verf. gegen die noch immer weit verbreitete Anschauung, dass die Windpocken stets eine ungefährliche leichte Krankheit sind. Die Hauptgefahr beruht in der Complication mit Nephritis, welche zuerst von Henoch

entdeckt, von vielen späteren Beobachtern bestätigt wurde. Ueber die Häufigkeit derselben giebt es noch keine zuverlässige Statistik; ebensowenig ist bis jetzt die Ursache dieser Complication bekannt.

Von weiteren begleitenden Krankheiten werden beschrieben:

1) Eklamptische Zufälle im Prodromal- und Eruptions-Stadium trüben die Prognose nicht;
2) Erkrankungen der Lungen und Pleura;
3) Gelenkaffectionen;
4) Zellgewebsentzündungen, Eiterungen u. s. w.;
5) Septische Infectionen;
6) Gangränöse Varicella;
7) Tuberculose.

Zum Schlusse berichtet Verf. über einen eigenen Fall, in welchem die Varicellen durch Erysipel und Gangrän complicirt waren; nach Abstossung mehrerer Phalangen trat Heilung ein. Toeplitz.

Einfache Wassersucht nach Varicellen. Von Dr. v. Starck. Deutsches Arch. f. klin. Med. 57. Bd. 3. u. 4. H.

Ein zwei Jahre altes Kind erkrankt an Varicellen mit ganz leichtem Verlauf. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung entwickelt sich allgemeines Oedem der Haut, Anfangs ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens und ohne Albuminurie.

Einen Monat nach Beginn der Varicellen ist das Oedem allgemein und sehr beträchtlich, der Urin frei von Eiweiss, zehn Tage später ist das Kind gesund. Es ist zu erwägen, ob es sich in solchen Fällen vielleicht um eine besondere Affection der Hautgefässe handelt.

Eisenschitz.

Staphylokokkus-Infection bei Varicella. Von Bolognini. La Pediatria. 1897. p. 76 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, in einer Epidemie von Varicellen eine constante Complication zu beobachten. Es handelte sich im Ganzen um zwölf Fälle, welche in Gruppen von zwei oder drei familienweise auftraten und auch geographisch auf einen kleinen Bezirk beschränkt waren.

Nach normalem Beginn zeigte sich ein verhältnissmässig geringer Ausschlag; das Fieber fiel nach einigen Tagen ab, aber ohne ganz zu verschwinden. Gleichzeitig bildete sich um jede Pocke ein rother Entzündungshof, die Blase vergrösserte sich und erreichte nach 24 bis 30stündigem Wachsthum den Umfang eines 2 Cent.-Stückes (1 cm?). Nach weiteren 24 Stunden platzten die Blasen und liessen das Rete Malpighii blos, während sich eine weisslich trübe Flüssigkeit entleerte. Unter vorsichtiger antiseptischer Behandlung heilen alle Wunden nach zehn bis zwölf Tagen, ohne tiefere Narben zu hinterlassen. Das Fieber dauerte bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die Ueberhäutung beginnt. In allen Fällen bestand Albuminurie von 0,5 bis 1‰, in einem letal verlaufenen Falle 7‰. Der Inhalt der Pusteln bestand aus vielen Staphylokokken und wenigen Streptokokken; in dem tödtlich verlaufenen Falle war die Flüssigkeit eine Reincultur von Streptokokken, welche auch im Urin in grosser Zahl vorhanden waren (der Tod erfolgte in kürzester Zeit an einem Nierenabscess). Im Blut fanden sich keine Mikroorganismen, ausser kurz vor dem Tode in dem eben erwähnten Falle.

Verf. hält die Affection für eine durch Infection mit Staphylokokken und Streptokokken complicirte Varicella, entstanden durch Mangel an Reinlichkeit und Pflege, durch schlechte Wohnungen und ungünstige Witterungsverhältnisse. Die Albuminurie ist nach Verf. Ansicht auf die Resorption von Toxinen zu beziehen. Nach den vorliegenden Erfahrungen wird die Prognose durch diese Infection nicht wesentlich getrübt.

Toeplitz.

Zwei Todesfälle bei Varicellen. Von Dr. Löhr. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 25. 1896.

Die Beobachtungen zweier Todesfälle bei Varicellen wurden an der Berliner Kinderklinik gemacht.

Ein zwei Jahre altes Kind (Emma) wird gleichzeitig mit zwei älteren Schwestern (Anna und Dorothea) aufgenommen mit einem auf dem behaarten Kopfe, im Gesicht, auf dem Halse und dem ganzen Rumpfe vertheilten Exantheme, das aus bis erbsengrossen, von einem schmalen rothen Rand umgebenen Bläschen mit wasserhellem, theilweise etwas getrübtem Inhalt besteht. Daneben finden sich schon zu kleinen dünnen Borken eingetrocknete Efflorescenzen. Das Kind hat bei der Aufnahme eine Temperatur von 37° C., nach 24stündigem Aufenthalt auf der Klinik entwickelt sich unter Temperatursteigerung bis zu 40° C. ein schweres Krankheitsbild, es erfolgt eine neue Eruption und ausgebreitete Phlegmone der Kopfhaut. Das Kind stirbt am vierten Tage nach der Aufnahme.

Die Obduction ergab einen Befund, welcher Virchow und den Obducenten Jürgens bestimmte, zu meinen, es habe sich in diesem Falle um Variola gehandelt. Die Kliniker hielten die ursprüngliche Diagnose der Varicellen mit septischer Infection aufrecht, und zwar auf Grund der anamnestischen Daten.

Zuerst erkrankt war eine fünfjährige Schwester (Anna) und zwar drei Wochen vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen, Fieber und Kopfrose, wahrscheinlich ausgehend von der Nase, dann die Mutter der Kinder gleichfalls an schweren Erscheinungen von Erysipel und einer nicht genauer beschriebenen Pharyngitis und endlich mehr als zwei Wochen später als die fünf Jahre alte Schwester Anna die sechsjährige Schwester Dorothea, ohne jede Prodrome, an typischen und ohne jede Complication verlaufenden Varicellen.

Das oben erwähnte zweijährige Schwesterchen Anna erkrankte an Varicellen, zwei Tage später als die sechsjährige Schwester Dorothea.

Der Zusammenhang dieser familiären Erkrankung ist so zu denken: Zuerst erkrankt Anna an Varicellen und Erysipel, dann inficirt sich die Mutter mit Erysipel, dann nach etwa mehr als 14 Tagen die Schwestern Emma und Dorothea an Varicellen, davon ausserdem Emma an Erysipel, an dem sie starb.

Auf der Klinik erkrankten, von den zwei Schwestern inficirt, zwei Bettnachbaren und von diesen angesteckt, 15 Tage später ein drittes Kind, an Varicellen.

Ein zweiter Todesfall an Varicellen betraf ein 14 Monate altes Mädchen, das von einer Schwester inficirt worden ist und bei einer Temperatur von 39° C. am ganzen Körper einen typischen Varicellenausschlag zeigte. Nach einem entsprechenden Temperaturabfall fast bis zur Norm am dritten Tage nach der Aufnahme und Schwankungen an den nächsten zwei Tagen erhebt sich die Temperaturcurve rapid und erreicht am siebenten Tage nach der Aufnahme 40,3° C., an welchem Tage das Kind stirbt.

Die Todesursache in diesem Falle war acute Miliartuberculose.

Eisenschitz.

6. Diphtherie.

Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie. Von Prof. Dr. Dennig in Tübingen. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 6.

Verf. bespricht zwei Diphtherieepidemien in Tübingen und in dem Dorfe Lustnau bei Tübingen. In der Stadtgemeinde zählte er

58,6% Familien mit nur je einem Erkrankungsfalle,
41,4% „ „ mehreren Erkrankungsfällen.

Bei der Dorfepidemie erkrankte in 89 % aller Familien nur je ein Mitglied, in 11 % mehr als eins. D. schliesst aus diesem Befunde, der auffällt, weil die hygienischen Bedingungen im Dorfe als günstige bezeichnet werden, dass nicht nur in Betreff des Verlaufes der Erkrankung, sondern auch in Betreff der Ansteckungsfähigkeit ein Genius epidemicus bestehe. Er will damit zeigen, dass man bei der Beurtheilung von Immunisirungsversuchen gegen Diphtherie vorsichtig sein müsse und dass Mittheilungen über gewonnene Erfolge durch prophylaktische Serumbehandlung nur bedingten Werth haben. Verf. hat gegen diese letztere auch das Bedenken, dass die besten Falles gewonnene Schutzkraft nur etwa vier Wochen andauert, während das Diphtheriegift unter Umständen in den Räumen weit längere Zeit haftet. Pfaundler.

Die Diphtherie in Brünn während der Jahre 1882—1895 in epidemiologischer Hinsicht. Vom Stadtphysikus Dr. Joh. Igl in Brünn. Oesterreich. Sanitätswesen. Nr. 6. 1896.

Verf. hat die Verbreitungsweise der Diphtherie in Brünn während des angegebenen Zeitraumes untersucht, in ähnlicher lehrreicher Weise, wie dies Flügge während der Jahre 1886—1890 für Breslau gethan hat. I. kam dabei zu folgenden Schlüssen:

Nicht der Boden, die Hoch- und Tieflage der Stadttheile, nicht der Untergrund und die Bebauungsweise, sondern der Mensch selbst mit seinen Fehlern und Gebrechen, die er auf seine Häuslichkeit überträgt, bedingt das Anstecken und die Weiterverbreitung der Diphtherie.

Die Wohlhabenden werden von Diphtherie relativ häufiger befallen, als die Minder- und Unbemittelten.

Zur Acquirirung der Diphtherie trägt vor Allem die Familiendisposition wesentlich bei. Nachforschungen in dieser Richtung wären auch an anderen Orten wünschenswerth und der Nachweis, ob das Blutserum solcher Disponirten weniger Widerstandsstoffe enthält, für die Wissenschaft von grossem Interesse. Jedenfalls wäre auf Impfung der Umgebung, insbesondere der Familienglieder und der Pflegerinnen mit Heilserum zu dringen.

Eine bacteriologische Untersuchung sollte bei jedem Diphtheriefalle, wie auch bei den noch gesunden Mitwohnenden (namentlich Kindern) vorgenommen werden.

Reconvalescenten nach Diphtherie, sowie allen jenen Kindern, die mit Diphtheriekranken die Wohnung theilten, wäre, auch wenn in letzterem Falle sogleich Isolirung stattfand, der Besuch von Schulen nicht eher zu gestatten, bis nicht durch bacteriologische Untersuchung das Fehlen Löffler'scher Bacillen bei denselben sich ergeben hat.

Bei Desinfectionsvorschriften wäre besonders auf die Desinfection des Rachens (mit Löffler'scher Lösung) hinzuwirken.

Um eine sichere Desinfection vornehmen zu können, wäre im allgemeinen Interesse für Bäder für Arme, die mit Infectionskrankheiten behaftet waren, von Seiten der Gemeinden zu sorgen (Badewanne nebst Kochtopf mit Petroleumheizung hätten die Desinfectionsdiener zuzuführen und für die Erwärmung des Wassers zu sorgen). Ohne Bad ist eine richtige Durchführung der Desinfection nicht denkbar. Unger.

Ueber gesetzmässige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger endemischer Krankheiten. Von Dr. A. Gottstein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. 1896.

Die Auseinandersetzungen G.'s beanspruchen nicht nur ein allgemeines theoretisch-statistisches Interesse, sondern der Autor meint, mit ihnen eine wesentliche Grundlage für praktische Zwecke zu bieten, insbesondere

auch mit Rücksicht auf die Verwerthung statistischer Daten bei der Beurtheilung der Heilserumtherapie gegen Diphtherie.

Der Contagionsindex i. e. die Zahl, welche anzeigt, wie viele von 100 einem Contagium ausgesetzt gewesenen Individuen von der betreffenden Infectionskrankheit befallen werden, ist für Masern, Scharlach und Diphtheritis sehr verschieden, allerdings auch nur von annähernder Genauigkeit. Für die Masern ist der Contagionsindex 95, für Scharlach 40, für Diphtheritis 10, auf eins reducirt: 0,95, 0,4 und 0,1. Der Diphtheritisindex basirt auf einer Berliner Statistik aus dem Jahre 1885.

Ganz im Einklange mit diesem Contagionsindex steht die Art der Morbiditäts-(Epidemie-)Curven für die genannten drei Krankheiten, wenn man der Betrachtung die Statistik grosser Städte von mehr als 100000 Einwohnern zu Grunde legt, oder vielmehr die Art der Mortalitätscurven, weil eine zuverlässige Morbiditätsstatistik nicht vorliegt.

Es muss aber dabei doch zugegeben werden, dass das Verhältniss der Mortalität zur Morbidität für die drei genannten Krankheiten enorm verschieden ist, und endlich wird hervorgehoben, dass die Curven sich auf die absolute Sterblichkeit immer desselben Ortes beziehen.

Für Masern wird die Sterblichkeitscurve nach der Statistik von 14 europäischen Grossstädten entworfen.

Die allgemeinen Merkmale dieser Curve sind:

1) Steiles Ansteigen in Zwischenräumen von 3—5 Jahren während der Dauer von 3—6 Monaten und rascher Abfall. In sehr grossen Städten schwinden die Todesfälle an Masern niemals vollkommen;

2) Die grösseren Masernepidemien fallen immer auf das zweite Jahresquartal.

Für Scharlach erscheinen grössere Epidemien in den Städten in Zwischenräumen von 10—15 Jahren; die Curve steigt langsam an, nicht selten mit Schwankungen, und fällt meist rascher ab, als sie aufgestiegen ist, die Dauer einer Scharlachcurve erstreckt sich auf zwei bis drei und mehr Jahre.

Bei der Diphtherie geht es überhaupt nicht, nach einem zehnjährigen Abschnitt Curven zu entwerfen, in einen solchen Zeitraum fallen nur Fragmente einer Epidemiecurve.

Nur für Berlin, Leipzig und Dresden konnte G. Diphtheriecurven eines Vierteljahrhunderts vorlegen.

Als charakteristisch für die Diphtheriecurve wird angegeben: Sprungweises Ansteigen mit Remissionen, plötzliches Erreichen des Höhepunktes und terrassenförmiges Abfallen.

Im Stadium des terrassenförmigen Abfallens befand sich die Diphtheriecurve aller deutschen Grossstädte noch vor der Einführung des Heilserums, in London, wo die Diphtheriecurve am spätesten (Ende der achtziger Jahre) die Akme erreicht hatte, gab es noch im zweiten Halbjahr 1895 trotz Serum Sterbezahlen an Diphtherie wie fast in den schlimmsten Zeiten.

Für das Studium des Verlaufes mehrerer Diphtheriecurven ist ein Jahrhundert mindestens erforderlich.

Das geschichtliche Studium führt aber zur Erfahrung, dass immer einige Jahrzehnte Diphtherieepidemien auf vorausgegangene Jahrzehnte folgen, aus welchen nichts über Diphtherie berichtet wird.

So schwindet die Diphtherie in Europa nach dem dritten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts fast ganz und erscheint erst wieder im Anfang des fünften Jahrzehnts. Diese Epidemie hat von Anfange bis zum Ende des achten Jahrzehntes den Höhepunkt erreicht und zeigt also einen steilen, durch kurze Anstiege unterbrochenen Rückgang.

Dabei bleibt es vorerst unentschieden, ob die Diphtherie wieder nahezu völlig verschwinden wird, wie dies etwa im 18. Jahrhunderte geschehen ist.

Im Allgemeinen also erkranken, entsprechend dem hohen Contagionsindex, an Masern sehr rasch die lebenden Erkrankungsfähigen, so dass die Epidemie dann rasch erlischt, bis ein neues Geschlecht nachgewachsen. Für Scharlach ist das Verhältniss dasselbe, allerdings quantitativ verschieden; aber für Diphtherie ist der Contagionsindex so ausserordentlich viel kleiner, dass die ausgiebige Auslese der besonders disponirten Individuen durch den Tod genügt, um der Krankheit für die betroffene Generation und durch Vererbung vielleicht auch für eine nächste Generation den Boden zu entziehen.

G. will aber diese Vorkommnisse streng unterscheiden von der angenommenen Immunität durch Ueberstehen der Krankheit oder deren Vererbung. Denn bei Masern, denen nur wenige Menschen entgehen, kommt eine solche Vererbung sicher nicht vor. Eisenschitz.

Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn. Von Dr. J. Strassburger. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankh. 1897. Bd. III. S. 389.

Verf. hat 72 Fälle von Diphtherie und diphtheroiden Rachenerkrankungen klinisch und bacteriologisch untersucht. In der Mehrzahl der Fälle (53) fand er Löffler'sche Bacillen, welche sich zumeist (in 43 Fällen) Meerschweinchen gegenüber als pathogen erwiesen. Verf. schliesst aus einigen Versuchsreihen, dass es sich um Bacillen „mittlerer Virulenz“ handle. Die untere Grenze der tödtlichen Dosis wurde jedoch nur in vereinzelten Fällen erreicht und bestimmt. Sehr auffallend ist der fast durchwegs leichte Verlauf der Erkrankung; es werden nur zwei Todesfälle (an Herzlähmung, bezw. nach Tracheotomie) notirt. Verf. hebt demgemäss hervor, dass der gefürchtete Bacillus in Bonn als relativ harmloser Mikrobe auftritt. Zur Erklärung dieses Umstandes kommt in Frage eine besondere Resistenzfähigkeit der Bevölkerung, das Vorliegen einer minder virulenten Varietät des Erregers, das Fehlen von Mischinfection mit Streptokokken u. s. w.

Verf. findet, dass die Virulenz der Bacillen im Thierversuche nicht ganz der Schwere des Verlaufes entspricht, wie dies von Roux und Yersin behauptet wurde, doch scheint ihm diese Incongruenz nicht beträchtlich genug, um auszuschliessen, dass im Grossen und Ganzen trotzdem ein Parallelismus zwischen Schwere des Verlaufes und Toxicität der Bacillen im Sinne der Franzosen besteht. Die Incongruenz des klinischen und des bacteriologischen Befundes betreffend, nimmt Escherich nach einer „Bemerkung“ zu obiger Arbeit (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 52) dem Verf. gegenüber die Priorität in Anspruch.

Pfaundler.

Zur Kenntniss des Diphtherie-Giftes. Von Dr. H. Kossel. Centralbl. f. Bact., Paras. und Infect.-Krankh. 1896. XIX. Nr. 25.

1) Sind die Diphtheriegifte als Secretionsproducte der Bacterienzellen anzusehen, oder gelangen dieselben durch Auslaugung gifthaltiger Bacterienkörper in die Bouillon? Für letztere Anschauung Gamaleia's spricht namentlich der Umstand, dass bisher in den ersten Tagen des Wachsthums in der vom Bacterienkörper getrennten Culturflüssigkeit so gut wie gar keine Gifte nachgewiesen werden konnten. Erst nach längerer Zeit fand man in der alkalisch gewordenen, die abgestorbenen Bacterien macerirenden Flüssigkeit grössere Giftmengen. Verf. prüfte diese Befunde unter gewissen Cautelen nach und kommt zum Schlusse, dass die Giftigkeit des Culturfiltrates vom zweiten bis zum fünften Tage erheblich zu-, in weiteren fünf Tagen eher um ein Weniges abnimmt,

Unter geeigneten Bedingungen gehen also schon von Beginn der Bacterien-Vermehrung an Giftstoffe in die Nährlösung über. Somit ist dieser Uebertritt nicht an die Bedingung des Vorhandenseins von Bacterienleichen geknüpft, sondern steht vielmehr mit der Lebensthätigkeit der Bacterienzellen in Zusammenhang und ist wohl als Secretionsvorgang aufzufassen.

2) Entsteht das Diphtheriegift als solches in den Bacterienleibern oder werden hier Stoffe gebildet, welche das Gift nachträglich aus den Eiweisskörpern der Nährflüssigkeit abspalten? In ersterem Falle muss das Gift in der Bacterienzelle und zwar auch im abgetödteten Leibe nachweislich sein. Dass dies thatsächlich der Fall ist, zeigen die Versuche des Autors, welcher resumirend schliesst: „dass das Diphtheriegift aus dem dargebotenen Nährmateriale innerhalb der Bacterienzelle gebildet und alsbald secernirt wird." Pfaundler.

Ueber die Möglichkeit der Bildung von Diphtherie-Toxinen aus Eiweisskörpern und auf Zucker enthaltendem Nährboden. Von Dr. Ferd. Blumenthal. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.

Brieger-Fränkel haben die Toxinbildung der Bacterien auf Zersetzung der Eiweisskörper des Nährmateriales zurückgeführt. Dem steht die Thatsache entgegen, dass Toxinbildung auch bei Abwesenheit von Eiweiss im Nährboden zu Stande kommen kann. Andererseits zeigte Verf., dass bei der Züchtung virulenter Diphtherieculturen auf 0,5—2%, schwach alkalischen Lösungen von Albumin, Pepton, Nucleon etc. trotz üppigen Wachsthums die Toxinbildung ausbleibt. Er hält die Eiweisskörper des Nährmateriales somit nicht für eine Quelle der Toxinbildung. Dieser Umstand ist für die Milchzuckerfrage von Bedeutung. Milchzucker vermag die Eiweisszersetzung zu hemmen; wenn aber die Eiweisskörper keine Quelle für die Toxinbildung sind, so bleibt die antitoxigene Wirkung des Milchzuckers unerklärt. Verf. schreibt demselben die Fähigkeit zu, den Stoffwechsel des Diphtherie-Bacillus so zu stimuliren, dass dieser, ohne seine Vermehrungsfähigkeit einzubüssen, von der Toxinbildung abgelenkt wird. Züchtungsversuche von Diphtherie-Bacillen auf milchzuckerhaltiger Peptonbouillon ergaben, dass diese Mikroben bei Vorhandensein von Kohlehydraten im Substrate auf den Kohlehydratstoffwechsel beschränkt bleiben, welcher ohne Giftbildung einhergeht. Verf. weist auf die praktische Bedeutung dieser Erkenntniss hin.

Pfaundler.

Die Uebertragung der Infectionskrankheiten durch die Luft. II. Mittheilung: *Die Uebertragung der Diphtherie durch die Luft.* Von Dr. Eduard Germano. Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankh. 1897. III. S. 439.

Experimentelle Untersuchungen, mit verschiedenen Staubsorten (Feinsand, Humusboden, Tuffboden, Löss, Ziegelmehl) angestellt, die mit Diphtherie-Bouillon-Culturen inficirt worden waren. Schlüsse: Der Diphtheriebacillus verträgt besser Feuchtigkeit als Trockenheit; gegen Austrocknung ist er sehr resistent; auch künstlich beschleunigte Austrocknung (H_2SO_4) hat keinen schädigenden Einfluss auf seine Lebensdauer. Die Uebertragbarkeit durch Staub erwies Verf. mit Hilfe einer einfachen Vorrichtung, bestehend aus vier hintereinander geschalteten durch Luftleitungen verbundenen Kölbchen, wovon das erste mit staubgemengten trockenen Diphtheriebacillen, die folgenden mit Agar gefüllt worden waren. Ein Luftstrom vertheilte den Staub über alle Gläser und es wuchsen Diphtheriecolonien auf den Nährböden. Aus einer bacillenhaltigen, der Trachea eines Kranken entstammenden Membran, welche bei Zimmertemperatur gehalten wurde, wuchsen noch nach vier Monaten Diphtheriebacillen aus, wogegen die Streptokokken in dieser

Zeit zu Grunde gegangen waren. Der Diphtheriebacillus behält bis zum Absterben seine volle Virulenz; er hält sich um so besser, je grösser die Menge des ihn umgebenden und ihn vor Oxydation schützenden Staubes ist. Pfaundler.

Ueber Diphtheritis und Croup im politischen Bezirke Schüttenhofen. Von Oberbezirksarzt Dr. Carl Voigt. Prager med. Wochenschr. Nr. 22 u. 22. 1897.

In den Jahren 1894—1895 erkrankten an Diphtherie und Croup im Bezirke 241 Fälle. Davon genasen 145, starben 96 (40%), mit Heilserum wurden behandelt 54; davon genasen 43, starben 11 (21%).

Verf. hält Diphtherie und Croup für zwei grundverschiedene Krankheiten, von denen der Croup entschieden nicht ansteckend ist und bei dem die Serumbehandlung gar nichts nutzt. Im Uebrigen ist Verf. ein warmer Anhänger der Serumbehandlung, wenn man nur nicht zu spät und nicht bei Croup das Mittel anwendet. Unger.

Betrachtungen über das Wesen und die Diagnose der Diphtherie. Von Prof. Crocq sen. in Brüssel. Wiener klin. Rundschau. Nr. 4. 1897.

Von der Beobachtung einer Reihe gutartiger Anginen ausgehend, in denen der Löffler'sche Bacillus nachgewiesen wurde, und mit Beziehung auf analoge Erfahrungen anderer 'Autoren stellt Verf. die Behauptung auf, dass die mikroskopische Untersuchung für die Diagnose einer Rachenerkrankung keinerlei Bedeutung besitzt, sowie dass die bacteriologische Untersuchung auch nicht bezüglich des Wesens einer Veränderung belehren kann. Denn, was macht überhaupt der Bacillus? Gar nichts, denn man findet ihn auf gesunden Schleimhäuten. Damit er irgend eine Bedeutung habe, muss er einen seiner Entwickelung günstigen Boden vorfinden, das ist eben eine schon erkrankte Schleimhaut. Die Erkrankung geht also dieser Entwickelung voraus; letztere ist nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung. Unger.

Zur Unterscheidung des echten und des falschen Diphtheriebacillus. Von Prof. C. Fränkel. Hygien. Rundsch. 1896. Nr. 20.

Verf. wiederholte die von Spronck an Meerschweinchen gemachten Versuche, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen durch das Immunisirungsverfahren mit Behring'schem Serum zu unterscheiden. Das Resultat war ein durchaus negatives. Fr. fand, dass bei Infection mit Pseudodiphtherie die Störungen des Allgemeinbefindens der Thiere stets ausblieben und die localen Störungen nur von individueller Disposition und von der Art der Einspritzung abhängig waren. Fr. versagt auch den meisten anderen Mitteln, die bisher zur Unterscheidung des echten und des falschen Diphteriebacillus empfohlen wurden, seine Anerkennung. Pfaundler.

Die Schnelldiagnose des Löffler'schen Diphtheriebacillus. Von Dr. Fritz Schanz. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

Verf. bespricht in Kürze die Merkmale, welche bisher zur Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen angegeben wurden: Länge der Einzelindividuen, Vorkommen verzweigter Formen, Grösse der Colonien, Säurung der Bouillon, Virulenz, Verhalten in immunisirten Thieren etc. Er selbst, sowie viele andere Autoren haben gefunden, dass mit Ausnahme des Giftigkeitswerthes keines der Unterscheidungsmerkmale zuverlässig sei. Die Prüfung auf die Giftwirkung nehme mehrere Tage in Anspruch; eine bacteriologische Schnelldiagnose auf Diphtherie binnen 24 Stunden, wie sie von den jetzt systemisirten Untersuchungsstationen ausgeführt werde, habe somit keine absolute Beweiskraft. Pfaundler.

The rapid bacteriological and clinical diagnosis of diphtheria. By M. D. Henry Koplik. New York med. Journ. 1896. Aug.

Verf. empfiehlt behufs Untersuchung von Rachenbelägen auf Diphtheriebacillen die mit frisch gewonnenem Materiale beschickten Serum-Röhrchen für nur 2½—3 Stunden in den Thermostaten zu bringen, dessen constante Temperatur 37—38° C. betragen soll. Nach seiner Erfahrung bewährt sich die ellective Fähigkeit jenes Nährbodens auf solche Art am Besten, da innerhalb der angegebenen Zeit nur die Diphtheriebacillen reichlich wuchern, Staphylo- und Streptokokken dagegen keine beträchtliche Vermehrung aufweisen. Die Differenzirung und Reinzüchtung der Stäbchen aus den dreistündigen Culturen geschieht in der allgemein üblichen Weise und bietet nach K. keine weitere Schwierigkeit. Pfaundler.

Eine morphologische Eigenthümlichkeit des Diphtheriebacillus. Vorläufige Mittheilung von Prof. C. Fränkel. Hygien. Rundsch. 1895. Nr. 8.

Fr. beobachtete in frischen Diphtherieculturen schon seit längerer Zeit echte Verzweigungsformen. Mehrfache Versuche, die Entstehung solcher Verzweigungsformen zu begünstigen, zeigten, dass dies am Besten durch fortgesetzte Züchtung auf geronnenem Eiereiweiss geschehen könne. Fixirt man Aufschwemmungen solcher Culturen in der üblichen Weise durch Ausstrich und Erwärmung, so kommen die verzweigten Formen nicht gehörig zum Vorscheine. Es empfiehlt sich ein schonendes Verfahren, nämlich die Vermengung eines Tropfens dieser Aufschwemmung mit einem Tropfen Farbstoff und Beobachtung unter dem Deckglase. Die Verzweigungsformen erscheinen entweder als kleinste, senkrecht abstehende Knospen oder als Krücken-, T- und H-ähnliche Gebilde. Nicht alle Diphtheriebacillen besitzen die Fähigkeit, Verzweigungen zu produciren; die Stämme mit langen Einzelindividuen neigen insbesondere zur Astbildung. Pfaundler.

Ueber verzweigte Diphtheriebacillen. Von Dr. J. Bernheim und Dr. C. Folger. Centralbl. für Bacteriol. etc. Bd. XX. 1896. Nr. 1.

Aehnliche Formen echter Verzweigung bei Diphtheriebacillen, wie sie Fränkel in Culturen dieses Mikroben sah, fanden die Verf. in Ausstrichpräparaten diphtheritischer Rachenbeläge. Sie beschreiben knospenbis hirschgeweihartige Bilder, welche durch vorzügliche Photogramme wiedergegeben sind. Die Verzweigungen wurden auch in Culturen, namentlich bei Züchtung auf Ei (nach Fränkel), minder reichlich auf Serum- und Agar-Culturen, am seltensten in Bouillon beobachtet. Einmal sahen die Verf. verzweigte Bacillen in einem diphtheritischen Infiltrate nach Injection beim Meerschweinchen. Das makroskopische Aussehen der Verzweigungen enthaltenden Colonien war ein durchaus typisches, die Virulenz derselben eine hohe. Pfaundler.

Contribution à l'étude de la physiologie du Bacille diphthérique. Par Louis Cobbett. Annal. de l'inst. Pasteur. T. XI. Nr 3. Mars 1897.

Der Diphtheriebacillus gedeiht auf sauren und alkalischen Substraten. Die Grenze der mit seinem Wachsthume vereinbaren Alkalicität beträgt 40—50 Normal-Alkali, jene der Acidität 6—13 Normal-Säure pro Liter. In stark sauren Flüssigkeiten gedeiht er nur am Rande des Glases. Die alkalische Fleichbrühe wird durch das Wachsthum des Diphtheriebacillus nicht gesäuert, falls sie nicht Zucker, andere Kohlehydrate oder Glycerin enthält. Ist dies aber der Fall, so tritt Säuerung auf, die unter gewissen Umständen später wieder einer alkalischen Reaction weichen kann.

Die Toxicität unter günstigen Bedingungen stehender Culturen erreicht ihr Maximum in etwa acht Tagen. Der Anstieg der Toxicität geht Anfangs ungefähr jenem der Alkalicität parallel, so zwar, dass man etwa bis zum zehnten Tage aus dem Gehalte an Alkalien auf den Gehalt an Toxinen direct schliessen kann. In der zweiten Hälfte der zweiten Woche kann die Toxicität sinken, während der Alkaligehalt noch weiterhin ansteigt. Damit eine rasche Toxinbildung zu Stande komme, ist es nöthig, dass die Cultur in vollkommener Ruhe bleibe — namentlich gilt dies dann, wenn sie mehr als Spuren von Zucker enthält. Pfaundler.

Ueber Variabilität der Diphtheriebacillen. Von Leo Zupnik. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 50.

Verf. unterscheidet die Gruppe des Pseudodiphtheriebacillus von jener des Diphtheriebacillus durch das üppige Wachsthum des Ersteren auf glycerinfreiem Agar. Die von ihm untersuchten Arten von Pseudodiphtheriebacillen sind ausnahmslos pathogen. Als Löffler'schen Diphtheriebacillus bezeichnet man eine grosse Familie verschiedener Bacterienspecies; eine von den Höchster Werken gelieferte Reincultur liess zwei Arten aufgehen, die sich durch culturelle Merkmale fast auf allen Nährboden unterschieden. Zur Differenzirung der Stämme innerhalb der „Löffler-Gruppe" dient namentlich die Gramm'sche Färbung. Auch bei Diphtheriefällen in einer Familie finden sich verschiedene Löffler-Bacillen bei den einzelnen Kranken. Die unterscheidenden Merkmale der Stämme sind völlig constante.

Die pathogenetische Bedeutung der Löffler'schen Bacillen für den Process der Diphtherie ist — sowie jene vieler anderer Bacterien — keine primäre, sondern eine secundäre. Pfaundler.

Ueber das Verhältniss der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen, nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. Von Privatdocent Dr. A. Peters in Bonn. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 9.

Verf. hat 16 Stämme diphtherie-ähnlicher Mikroben verschiedener Herkunft auf zahlreichen Nährboden gezüchtet, ohne stichhaltige Merkmale zur Differenzirung des echten Diphtheriebacillus finden zu können. Die Prüfung auf Virulenz allein vermöge den Letzteren zu kennzeichnen. Morphologisch und biologisch seien Xerose-, Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillen identisch. Daraus ergiebt sich, dass eine sichere Diagnose auf bacilläre Diphtherie binnen 24 Stunden nicht zu stellen ist.

Verf. weist auf die bemerkenswerthe Thatsache hin, dass croupöse Conjunctividen, bei welchen hochvirulente Diphtheriebacillen gefunden werden, ganz ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufen können, während andererseits völlig avirulente diphtherie-ähnliche Stäbchen schwerste locale Veränderungen an der Conjunctiva zu setzen vermögen. Verf. neigt zur Annahme, dass auch Bacillen, welche Meerschweinchen nicht tödten, die Erreger einer klinisch und anatomisch als „Diphtherie" zu kennzeichnenden Erkrankung werden können. Pfaundler.

Diphtherie- oder Pseudo-Diphtheriebacillen im Empyem-Eiter. Von Dr. J. Trumpp. Centralbl. f. Bacter., Paras.-Kunde u. Infectionskr. Bd. XX. 1896. Nr. 20 u. 21.

Verf. fand im Eiter eines Empyems neben Pneumokokken ein Stäbchen, dessen morphologische und culturelle Merkmale jenen des Pseudodiphtheriebacillus von Hoffmann-Löffler entsprachen. Auffällig erschien jedoch, dass dieser Mikrobe die Traubenzuckerbouillon säuerte, ein Verhalten, das bekanntlich als differentiell wichtiges Merkmal des

Diphtheriebacillus seinen Verwandten gegenüber gilt. Die Bedeutung dieses Merkmales wurde in neuerer Zeit — namentlich von amerikanischen Forschern — vielfach angezweifelt, da man Mikroben aus der Gruppe des Diphtheriebacillus isoliren konnte, welche Bouillon säuerten, aber keinerlei pathogene Eigenschaften besassen. Verf. weist nun darauf hin, dass es sich in solchen Fällen, sowie in dem von ihm besprochenen, trotzdem um echte Diphtheriebacillen gehandelt haben könne, die an Virulenz eingebüsst hatten. Er kann diese Annahme durch das ihm gelungene Experiment, die „latente Virulenz" dieser Stäbchen zum Vorscheine zu bringen, stützen. Behufs Virulescirung schickte er seine Stäbchen durch einige Thierkörper. An Stelle der von Roux hierzu angegebenen Methode (gleichzeitige Verimpfung der avirulenten Species mit Streptokokken) wandte Verf. auf Vorschlag Escherich's ein neues Verfahren an: er injicirte dem ersten Thiere nebst der wenig virulenten Cultur eine nicht tödtliche Dosis von Diphtherietoxin. Die Widerstandskraft wurde durch das Toxin soweit geschwächt, dafs es der Infection erlag. Pfaundler.

Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. Von A. Prochaska. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. XXIV. 1897. S. 373.

16 Stämme von Pseudodiphtheriebacillen wurden nach ihren morphologischen und culturellen Merkmalen überaus eingehend studirt. Die theils neu gefundenen, theils nur bestätigten differentiellen Merkmale gegen den Diphtheriebacillus betreffen zumeist Details der Wachsthumsformen, welche auf einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt werden.

Verf. kommt zum Schlusse, dass der Pseudodiphtheriebacillus ein dem Löffler'schen Stäbchen verwandter Mikrobe sei, der sich aber immerhin von diesem in jedem Falle auf Grund gewisser morphologischer und cultureller Eigenschaften sicher trennen lasse. Pfaundler.

Zur Differential-Diagnose des Diphtheriebacillus. Von Dr. Max Neisser. Zeitschr. für Hyg. u. Infectionskr. XXIV. 1897. S. 443.

Von differentiellen Merkmalen hebt Verf. zunächst morphologische hervor. Am besten kennzeichnend ist das Aussehen eines Klatschpräparates von einer sechsstündigen, bei 34—36° C. gehaltenen Serumplatte. Diphtheriebacillen zeigen hierbei eine ganz charakteristische Anordnung, vergleichbar jener der gespreizten Finger an den in verschiedenen Combinationen über- oder nebeneinander gehaltenen Händen. Von differentiellem Werthe ist ferner die quantitative Prüfung auf Säuerung der Bouillon. Verf. titrirte auf Phenolphthaleïn mit 0,1 % NaOH. In Diphtherieculturen findet man stets schon nach kurzer Zeit beträchtliche Säuerung. Der positive Ausfall des Thierversuches ist gleichfalls von Bedeutung. Das wichtigste Ergebnis der Arbeit Neisser's ist jedoch die von ihm gefundene Differentialfärbung mit essigsaurem Methylenblau und Vesuvin zur Unterscheidung des Löffler'schen Stäbchens von verwandten Arten. Dieselbe stellt eine Modification der Ernst'schen Doppelfärbung dar. Diphtheriebacillen, welche 9—20 Stunden bei 34—35° C. auf Löffler'schem Serum gezüchtet wurden, lassen bei Tinction nach des Verf. Vorschrift je 1—3, meist zwei blaue, ovale Körner im braunen Plasma erkennen, welche polar gelagert sind und den Querdurchmesser des Stäbchens zu überragen scheinen. Diese Tinctionsreaction ist unter den angeführten Bedingungen eine für Diphtherie beweisende, da sie bei diphtherieähnlichen Bacterien niemals gesehen wird. Von anderen Mikroben giebt sie nur der Vibrio Nordhafen in typischer Weise.

Pfaundler.

Die Unterscheidung der echten und der falschen Diphtheriebacillen, und *Ueber den heutigen Stand der bacteriologischen Diphtheriediagnose.* Von Prof. C. Fränkel. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 50 und Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 2.

Von allen bisher zur Unterscheidung des echten und des falschen Diphtheriebacillus angegebenen Merkmalen sind nur wenige halbwegs stichhaltig. Die Reactionsprobe von Zarniko-Roux-Yersin hat nur in der von Escherich angegebenen quantitativen Ausführung Werth. Die Versuche, mit Hilfe der Serumwirkung in einzelnen Fällen eine Entscheidung zu treffen (Spronck), sind im Principe gelungen, doch ist das Verfahren dabei sehr umständlich. Der einfache Thierversuch auf Virulenz ermöglicht eine besten Falles späte Entscheidung; überdies liegen gegen ihn theoretische Bedenken vor. Die Virulenz ist eine wenig beständige Eigenschaft; es giebt avirulente Formen des Bacillus von Löffler; anderseits rufen manche Pseudodiphtheriebacillen auch locale und allgemeine Erscheinungen hervor. Wenig virulente Bacillen, welche culturell die Merkmale des Pseudodiphtheriestäbchens boten, konnten in vollkräftige Bacillen verwandelt werden. Neuestens hat Neisser ein Verfahren zur Unterscheidung angegeben, das vom Verf. an einem sehr umfangreichen Materiale nachgeprüft und als zuverlässig erkannt wurde. Die echten Diphtheriebacillen geben jedes Mal die typische Farbenreaction Neisser's. Negativer Ausfall schliesst dieselben daher aus. In einem einzigen Falle lieferte ein Pseudodiphtheriebacillus die Färbung Neisser's; in drei Fällen nahmen avirulente Diphtheriebacillen dieselbe an. Verf. betont die Einfachheit und Raschheit des Verfahrens, dem neben dem praktischen Werthe auch theoretisches Interesse zukomme.

Pfaundler.

Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen. Von Prof. Dr. P. Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 31 u. 32.

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht der über die Pathogenese der diphtherischen Membran herrschenden Theorien (Fibrintheorie Virchow's, Epitheltheorie Wagner's, Leucocytentheorie Weigert's) und führt hierauf die an solchen Membranen von ihm gewonnenen anatomischen Befunde an. Ganz junge Membranen bestehen im Wesentlichen aus stark gequollenen, kernlosen, fibrinähnlichen Schollen, welche fibrinoid degenerirten Elementen des geschichteten Plattenepithels entsprechen. Dieselben wandeln sich später in ein Netzwerk glänzender Balken um, in welchem stellenweise die ursprüngliche Epithelstructur noch deutlich erkennbar bleibt. Leucocyten betheiligen sich nur höchst spärlich an der Membranbildung. Mitunter bleiben die Membranen rein epithelial; meist aber kommt secundär eine fibrinöse Exsudation zu Stande. Auch dann noch ermöglicht die eigenthümlich feine, zierliche Structur des secundären Fibrinnetzes die Unterscheidung dieses jüngeren Antheiles von dem ursprünglichen epithelialen Grundstock der Membran. Nach Abstossung der epithelialen Membran findet man mitunter die Exsudatmembran frei vorliegend. Eine Nekrobiose in den tieferen Gewebsschichten findet nicht statt.

Die bacterielle Aetiologie der Diphtherie betreffend, weichen die Ansichten des Verf. von jenen ab, welche die Mehrzahl der Forscher theilt. Der Diphtheriebacillus, den Verf. nur unter Anführungszeichen so nennt, sei ein recht häufiger, doch kein constanter Begleiter der echten Diphtherie. Was ihn als Erreger dieser Affection in den Augen des Verf. namentlich discreditirt, ist sein wiederholt erwiesenes Vorkommen im Rachen Gesunder. Alle Einwände, die gegen die Stichhaltigkeit dieses Kriteriums im Sinne der allgemein herrschenden An-

schauungen gemacht wurden, weist B. zurück. Der Gedanke, dass eine mangelnde individuelle Disposition den virulenten Erreger der Diphtherie zu einem harmlosen Rachenbewohner bei Gesunden und Genesenen machen könne, scheint dem Verf. ferne zu liegen, da dieser wichtige Punkt an dieser Stelle gar nicht in Discussion gesetzt wird. Streptokokken seien bei Diphtherie constant nachweislich und zwar nicht nur in den Membranen, sondern auch in der Tiefe des Gewebes. Die croup- und diphtheritiserzeugende Wirkung der Streptokokken sei evident erwiesen (was von den Löffler'schen Bacillen angeblich nicht der Fall ist); demnach hält B. Streptokokken für die Erreger des Primäraffectes im Rachen und des Allgemeininfectes, während er den „Diphtheriebacillen" eine untergeordnete Rolle als secundär durch Mischinfection und Giftbildung sich betheiligende Mikroben zuweist. Bestenfalls sei die Diphtherie eine Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken. Mit Rücksicht auf das Angeführte seien von der Serumtherapie bei Diphtherie nur beschränkte Erfolge zu erwarten. Pfaundler.

Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphthérique. Par J. Mollard et Cl. Regaud. Annales de l'institut Pasteur, T. XI., Nr. 2 (Février, 1897).

Es wurden Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen mit genau dosirten Mengen von Diphtheriegift injicirt und die Thiere in bestimmten, verschiedenen Stadien der darauffolgenden Erkrankung getödtet. Man verabreichte theils grosse Dosen auf einmal, theils kleine Dosen wiederholt, um acute, bezw. chronische Vergiftungszustände nachzuahmen. Die Beschreibung der Befunde an den nach feinen histologischen Methoden verarbeiteten Stücken des Herzmuskels bildet den Gegenstand der extensiven Arbeit.

Makroskopisch fanden die Verf. frische Blutungen im Endocard und Myocard, deren Localisation jedoch nichts Charakteristisches hat. Dieselben werden in gleicher Weise auch bei gesunden, durch Bulbusstich getödteten Thieren gesehen. Die Mitralklappe trägt häufig Randgranulationen. Das Myocard sieht gefleckt aus.

Mikroskopische Veränderungen: in erster Linie und manchmal allein bestehende Läsionen der Muskelfasern; mehrfach unterbrochene, z. Th. ganz verwischte Querstreifung, Quadrillirung der Fasern u. s. w. Gefässerkrankungen, namentlich die Muskelhaut der Arterienwandung betreffend.

Im interstitiellen Gewebe reichliche Leucocyten, z. Th. beladen mit Detritus vom zerfallenden Gewebe; die zellige Infiltration kann als Theilerscheinung der Allgemein-Leucocytose angesprochen werden. In acuten und subacuten Fällen ist Hyperplasie der Bindegewebselemente niemals bemerkbar.

Die wichtigsten der neu erhobenen und beschriebenen Befunde sind durch Zeichnungen erläutert.

Die Verf. nehmen an, dass die Veränderungen am menschlichen Myocarde bei Diphtherie den bei Thieren experimentell erzeugten identisch sind. Pfaundler.

Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Von Dr. S. E. Henschen. Fortschritte der Medicin 15. Juli 1896.

Der anatomischen Grundlage nach sind die postdiphtheritischen Lähmungen entweder peripherisch-neurotischer, oder musculärer oder spinaler oder cerebraler (hemiplegischer) Form.

Der von H. beobachtete Fall betrifft ein 14 Jahr altes Mädchen, das vor seiner diphtheritischen Erkrankung völlig gesund war.

Die nervösen Erscheinungen begannen schon am fünften Tage der anscheinend leichten Diphtherie: Ameisenlaufen, Schwäche, Schmerzen in den Beinen, am sechsten Tage Harnretention. Die Paralyse der Beine wird rasch fast absolut, die Patellarreflexe erhöht, fast vollständige Anästhesie bis an den Rand des Brustkorbes hinauf.

Am zehnten Krankheitstage Parese des rechten Armes, am elften Herabsetzung der Sehschärfe am linken Auge.

Es stellen sich nach und nach noch ein: Erweiterung beider Pupillen, beiderseitige Ptosis, ausgebreitete Anästhesien, auch Schwinden des Muskelsinnes, Parese der Rumpfmuskeln mit nachfolgender Atrophie.

Nach circa vierwöchentlicher Krankheitsdauer bessern sich wohl einzelne Paresen, es entwickelt sich aber ausgebreiteter Decubitus und das Kind stirbt an Bronchopneumonie circa elf Wochen nach Beginn der Krankheit.

Die Obduction und Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt zahlreiche zerstreute sklerotische Herde in der ganzen Länge des Rückenmarkes, im Cervicalmarke eine ausgesprochene Degeneration der Goll-schen Stränge.

In den austretenden Nervenwurzeln Degenerationsherde, eben solche in den Nerven der unteren und oberen Extremitäten.

Der Befund nach Diphtheritis jedenfalls höchst selten.

Eisenschitz.

Ueber die Initialphase der diphtherischen Infection. Aus der pädiatrischen Klinik in Florenz. Von Prof. Giuseppe Mya. Wiener med. Blätter Nr. 52 u. 53. 1896.

An die erste Beobachtung Carstens' (Nachweis des Diphtheriebacillus vor dem Erscheinen des Exsudates) reiht Verf. drei weitere an, in denen der Nachweis der specifischen Infectionserreger zu einer Zeit gemacht wurde, als die Krankheit entweder noch gar nicht oder in einer ganz benignen Form bemerkt worden war.

1) Einem 24 Jahre alten Mediciner spritzt bei der Untersuchung eines an schwerer Diphtherie erkrankten Kindes eine kleine Menge Exsudat ins Gesicht (21. XII.). Patient wäscht sich kurz nachher das Gesicht mit Sublimatlösung (1 ‰) ab. Am 28. XII. früh wenig Brennen im Schlund, Abends müde und abgeschlagen. Am folgenden Tage wird auf der Klinik diffuse Röthung des Rachens constatirt und eine Cultur angelegt. Am 30. XII. scharf begrenztes weissliches Exsudat auf der rechten Mandel. Aus der Cultur wird ein typischer Diphtheriebacillus erhalten. Temperatur in ano 37,4°, Schwäche bei gutem Appetit. Heilseruminjection und local Löffler'sche Mischung. Apyretischer Verlauf. Nach zehn Tagen und nach zwei Injectionen à 1000 A.-E. vollständige Heilung. Die Virulenz des aus dem Inficirten erhaltenen Bacillus erweist sich, im Gegensatz zu der hohen Virulenz des Inficirenden, auf Meerschweinchen gleich Null, conform der benignen Form der Erkrankung.

2) 3½ jähriger Knabe, der mit seiner 14 Monate alten an Diphtherie erkrankten (Tracheotomie) Schwester in Contact gewesen, zeigt am 20. XI. leichten Nasencatarrh und Husten, sonst ganz wohl, mit dem Pharynxschleim angelegte Culturen ergeben Diphtheriebacillen. Am 22. XI. Schlingbeschwerden, 24. XI. Glottisödem, auf der linken Tonsille weisses Exsudat, Schwellung der Submaxillardrüsen. Temp. im Rectum 37,5. Patient wird ambulatorisch mit Heilserum und Bepinselungen mit Löffler'scher Lösung bis 4. XII. behandelt, wo das Exsudat vollständig geschwunden war. Verlauf apyretisch, keine Albuminurie (Schwester hatte starke Albuminurie, Glottislähmung und Bronchopneumonie). Keine Vergleiche über die Virulenz der Diphtheriebacillen in beiden Fällen.

3) 6 Jahre altes Mädchen, anscheinend ganz gesund, wird auf Verlangen des Verf. am 30. XI. zur Klinik gebracht (da deren 4½ Jahre alte

Schwester am 27. XI. an äusserst schwerem diphtherischen Croup daselbst zur Aufnahme kam. Tracheotomie. Genesung. Die aus dem laryngealen Exsudat erhaltenen Diphtheriebacillen zeigten ziemlich grosse Virulenz). Auf der rechten Tonsille dickes, fibrinöses Exsudat. Patient apyretisch, wird mit Heilserum behandelt und genest rasch. Der erhaltene Diphtheriebacillus auf Meerschweinchen unwirksam.

Verf. hält diese Beobachtungen für praktisch sehr richtig: sie lehren, dass man die directe Untersuchung des Pharynx und wenn möglich, die bacteriologische des Rachenschleimes aller Individuen, die sich in irgend einer Weise der Infection aussetzten, unbedingt vornehmen müsse. In dieser ersten Phase ist die Diphtherie leicht zu heilen und den Uebergang von der localen zur allgemeinen (toxischen) Phase hat Verf. niemals beobachtet, wenn die Serumbehandlung eingeleitet worden ist. Will man daher dem Kranken sicher helfen, so muss man die Diagnose der Diphtherie in der ersten Periode stellen und alsdann sofort die specifische Behandlung einleiten.

Die weiteren theoretischen Erörterungen vgl. im Original. Unger.

Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen. Von Prof. Dr. O. Vierordt. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 8.

Verf. weist darauf hin, wie erstrebenswerth es wäre, die Diagnose der Diphtherie — sowie mancher anderen specifischen Erkrankung mit bekanntem Erreger — am Krankenbette vollenden zu können und nicht auf die Hilfsmittel von Laboratorien angewiesen zu sein. Den Weg zu diesem Ziele sieht V. in der fortschreitenden, weit differenzirenden Erkenntniss der, bestimmten bacteriologischen Befunden entsprechenden, klinischen Krankheitsbilder. Verf. hat 3000 (vermuthlich ein Druckfehler!) Fälle von Diphtherie und Anginen bacteriologisch mittels Plattenverfahrens untersucht. Nach seinen Erfahrungen giebt es nichtmembranöse Anginen mit Diphtheriebacillen und Diphtheroide ohne denselben. Unter den bacillär befundenen Rachenaffectionen unterscheidet er: Rein tonsilläre membranöse Formen, wobei die vorragenden Teile der Tonsillen mit meist confluirenden Belaginseln bedeckt sind; unter den Belägen liegen oft typisch lacunäre Pfröpfe; für Diphtherie beweisend sind zungenförmige Ausbreitungen und zur Uvula ziehende Säume. Ferner typisch lacunäre Anginen (8 Fälle), welche klinisch im ganzen Verlaufe keinen Anhaltspunkt zur Diagnose auf Diphtherie gaben; nagelförmige Beläge, wobei die Nagelspitze in der Tonsille steckt, der Kopf sich an deren Oberfläche ausbreitet; endlich nekrotische Tonsillitiden. Unter den nicht bacillär befundenen Diphtheroiden fand er solche, welche an das Bild der Scharlachdiphtherie erinnerten, und solche, welche bemerkenswerther Weise häufig recidivirten, was nach Verf. Ansicht auf eine besondere, örtliche Disposition zu croupöser Entzündung hinweist.

Verf. erwähnt noch nekrotische Anginen (mit dem Befunde von Staphylokokken), welche sich in Form rhagadenartiger, von der Uvulawurzel aus gegen den Rand des weichen Gaumens hinziehender Geschwüre darboten.

Die Nomenclatur betreffend empfiehlt Verf., alle jene Affectionen, bei welchen Löffler'sche Stäbchen gefunden werden, als Diphtherien, diejenigen aber, wo solche fehlen, als Diphtheroide (Heubner) zu bezeichnen.

Zur Diagnose wird bemerkt, dass Croup des Larynx und Miterkrankung der Nase für Diphtherie sprechen; ausserhalb des Rachens gäbe es nichts, was für Diphtherie entscheiden könne.

Die bacteriologische Untersuchung eines jeden Falles wird dringend empfohlen. Pfaundler.

Die klinische Bedeutung der Leukocytose bei Diphtherie. Von N. Gundobin. Bolnitschnaja Gas. Botkina Nr. 10 u. 11. S. 897.

Auf Grund von genauen Blutkörperchenzählungen bei 16 Diphtheriekranken gelangte G. zum Schluss, dass der Höhe der Leukocytose nicht die Schwere des diphtheritischen Processes entspricht, sondern der allgemeine Zustand des Patienten, soweit er von der Affection der inneren Organe abhängig ist. Jede Zunahme der Leukocytose spricht für irgend eine Complication. Auch bei leichten Fällen können ausnahmsweise höhere Zahlen gefunden werden, als bei schweren. Wenn der diphtheritische Process in Heilung überging, so fiel parallel der Genesung die Zahl der Leukocyten; bei schweren Fällen war dieselbe dann sogar unter die Norm gesunken. Nach Einspritzung des Serums ging die Leukocytose in einigen Fällen, die sämmtlich genasen, schon nach einigen Stunden zurück. In anderen Fällen nahmen die Leukocyten zu oder blieben auf derselben Höhe und im Allgemeinen konnte dies als ungünstige Prognose dienen. Die Zahl der Leukocyten ist somit nicht ohne einigen diagnostischen und prognostischen Werth.

Abelmann.

Beitrag zur recidivirenden Diphtherie. Von Dr. N. Vucetic. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 15 u. 16. 1896.

Gegenüber der auf Grund genauer Beobachtungen in der Baseler Klinik gewonnenen Erfahrung von der grossen Seltenheit der recidivirenden Diphtherie (eine Erfahrung, die, nebenbei bemerkt, der vielseitig herrschenden Meinung, dass die Diphtherie im Gegentheile sehr häufig recidivirt, direct widerspricht), berichtet V. über folgenden Fall:

Ein dreijähriger Knabe erkrankt vor drei Tagen mit Fieber und Erbrechen, darauf Schwellung des Halses äusserlich und Foeto ex ore. Die Untersuchung ergiebt das klinische Bild einer schweren Diphtheritis. Mit Ausnahme der vorderen Fläche und Spitze des Velum erscheinen der weiche Gaumen, die Mandeln und hintere Rachenwand mit einem mächtigen schmutzig braunen Belage bedeckt; in demselben neben Streptokokken charakteristische Löffler'sche Stäbchen. Injection von 30,0 englischen Serums, dessen unzweifelhaft günstiger Einfluss schon nach 36 Stunden constatirt werden konnte. Patient erholte sich nach und nach und als Folge der Krankheit blieb nur eine Lähmung des weichen Gaumens zurück, die unter roborirender Behandlung (Eisen etc.) zu völliger Genesung führte. Desinfection der Wohnung nicht vollständig.

56 Tage nach der ersten Erkrankung erkrankt Patient zum zweiten Male und in noch intensiverer Weise an Diphtherie. Die Uvula war diesmal vollständig eingehüllt und in dem Belage wurden abermals mikroskopisch und durch die Cultur Löffler'sche Bacillen nachgewiesen. Injection von Behring II. Genesung mit Zurückbleiben einer leichten Gaumenlähmung. Im Harn fand sich beide Male kein Eiweiss, im Sediment hingegen fettig degenerirte Nierenepithelien und hyaline Cylinder. Das Thierexperiment wurde nicht gemacht.

V. schliesst aus dieser Beobachtung, dass weder überstandene Diphtherie, noch grössere Dosen eingespritzten Heilserums den Kranken volle 2 Monate (wie Behring behauptet) vor Recidiven schützen. Demnach wäre die Immunisirung, auch wenn sie nach zwei Monaten wieder erneuert werden sollte, illusorisch. Unger.

Ueber prolongirte Diphtherie. Von Dr. F. Jessen. Centralbl. f. innere Med. Nr. 19. 1897.

Der Fall von Jessen bezieht sich auf ein 19 Jahre altes Mädchen, bei dem sich nicht nur Löffler'sche Bacillen, sondern klinische Erscheinungen der Diphtherie während mehr als fünf Monate nachweisen

liessen. Der Sitz der Krankheit war: Rachen und Nase. Verlauf milde, kein Fieber, keine Drüsenschwellungen, keine Milzschwellung, keine Albuminurie. Die Virulenz der Bacillen experimentell nachgewiesen und zwar noch nach viermonatlichem Bestande der Diphtherie.

Serumbehandlung (1500 I.-E.) ohne Einfluss, ebenso wie alle andern therapeutischen Versuche. Eisenschitz.

Ueber chronische Diphtherie. Von Arthur Hennig. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 187.

Der Vortrag beschäftigt sich mit jenen Formen von Diphtherie, welche erst nach Wochen oder Monaten ablaufen und zuerst von Cadet de Gassicourt als Diphtherie à forme prolongée beschrieben worden sind (1883), vor ihm allerdings auch schon als croup prolongé von Vissieux (1812) u. A.

Wir (Ref.) übergehen die ausführliche historische Darstellung der Affection. Cadet de Gassicourt berichtet schon über einen Fall von chronischer Diphtherie der Nasenschleimhaut, der neun Monate gedauert hatte, und erwähnt solche Fälle, die auch als chronischer Croup in der Trachea, ohne Tracheotomie oder auch nach vorgenommener Tracheotomie verliefen.

H. selbst hat über denselben Gegenstand im Jahre 1889 in der Berliner med. Wochenschr. geschrieben und unter 1054 Fällen von Diphtherie sieben erwähnt, welche 27—54 Tage gedauert hatten.

Alle diese sieben Fälle waren fieberlos, ohne Störung des Allgemeinbefindens, wenn nicht gerade Nachschübe auftraten.

Weiterhin hat H. dieselbe Affection unter 2135 Fällen 23 Mal beobachtet, ohne die Fälle von Rhinitis fibrinosa (10). In der Mehrzahl der Fälle setzt die chronische Diphtherie acut ein, mit grösserer oder geringerer Ausbreitung, übrigens ganz genau so wie die Diphtherie überhaupt, nur schwindet der locale diphtheritische Process nicht wie gewöhnlich, sondern es bilden sich an denselben Stellen oder auch an früher nicht ergriffen gewesenen immer neuerdings pseudomembranöse Auflagerungen, dabei kann das Fieber gänzlich fehlen oder sich wochenlang bei kleinen Schwankungen mässiges Fieber erhalten und ebenso können complicirende Albuminurie, Drüsenschwellungen, Otitis dieselben Schwankungen machen und ausnahmsweise auch noch nach längerem Bestande sich schwere Complicationen einstellen; endlich kann die chronische Form der Diphtherie schon vom Beginne unter wenig auffälligen Erscheinungen aufgetreten sein, aber auch dann erst im weitern Verlaufe die mannigfachen, mitunter auch schweren Complicationen vorkommen.

Als Beispiel eines Falles von chronischer Diphtherie, welcher sich im Anschluss an eine acut entstandene Form entwickelt hatte, verweist er auf die Beobachtung bei einem 18 Jahre alten Mädchen, bei dem die Entwickelung diphtheritischer Pseudomembranen im Ganzen 73 Tage in wechselnder Extensität bestanden hatte und bei dem trotz wiederholter bacteriologischer Untersuchung keine Löffler'schen Bacillen gefunden wurden, trotzdem sich an den Fall charakteristische und lange dauernde postdiphtheritische Lähmungen angeschlossen hatten.

Es ist auch hervorzuheben, dass H. drei Mal von solchen Fällen Uebertragungen auf Familienmitglieder beobachtet hat und dass einzelne Fälle auch von recht schweren Störungen des Allgemeinbefindens begleitet waren.

Eine besondere Gruppe bilden jene Fälle, in denen eine chronische Diphtherie im Anschluss an Scharlach oder Masern beobachtet wird, und endlich diejenigen Fälle, die a priori schleichend, fast lymphös einsetzen, trotzdem aber sowohl durch Exacerbation des Localprocesses, als auch durch plötzliches Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen

sehr bedenklich werden und ausserdem den Ausgang von schweren Familien- oder Hausepidemien abgeben können.

H. erwähnt auch insbesondere die auf die Nase, den Nasen-Rachenraum und allenfalls auf das Mittelohr beschränkte schleichende Form der chronischen Diphtherie, welche selbst von H. in einem Falle zuerst als skrofulöser Process verkannt und erst durch den weiteren Verlauf als chronische Diphtherie erkannt wurde.

Die schleichende Form der chronischen Diphtherie kann bei hereditär belasteten (tuberculösen, skrofulösen, syphilitischen) Individuen, gemeinhin vom Nasen-Rachendache ausgehend, unter ganz geringfügigen allgemeinen Erscheinungen zu Ulcerationen führen (ulcerirende Form) und dadurch ein eigenthümliches und leicht zu verkennendes Krankheitsbild darbieten.

Zur schleichenden Form der Diphtherie gehört auch die Rhinitis fibrinosa.

Nicht zugehörig zur chronischen Form der Diphtherie sind die Diphtherierecidiven, denen gegenüber die Möglichkeit geltend gemacht werden muss, dass es sich bei denselben um frische Infectionen handeln könne.

Chronische Katarrhe der oberen Luftwege und deren Folgezustände, Hyperplasie der Gaumentonsillen und verschiedener Rachendrüsen und Tonsillenaffectionen haben unter 20 Fällen von chronischer Diphtherie achtmal eine Rolle gespielt und die chirurgische Behandlueg derselben auch die Heilung gefördert, sie scheinen also für die Aetiologie der chronischen Diphtherie eine gewisse Bedeutung zu haben. Der bei Weitem grösste Theil aller Beobachtungen des Autors über chronische Diphtherie fällt in die vorbacterielle medicinische Epoche. Die genaue bacterielle Untersuchung aber der späteren Fälle hat bei einer Reihe von Fällen allerdings Anfangs und bisweilen auch im weiteren Verlaufe der Krankheit die Anwesenheit Löffler'scher Bacillen ergeben, aber viel häufiger wurden sie entweder ganz vermisst oder waren nur in einzelnen Stadien des Verlaufes gefunden worden. Solche Fälle, in welchen der Löffler'sche Bacillus trotz wiederholter und von verschiedenen vertrauenswürdigen Untersuchern vorgenommener Prüfungen absolut fehlte und obwohl das klinische Bild der Diphtherie ganz zweifellos ausgeprägt war, und andere Fälle, in welchen sich in langen Zeiträumen vollvirulente Löffler'sche Bacillen vorfanden, aber das klinische Bild der Diphtherie gänzlich fehlte, bestimmen H., die allgemein angenommene Bedeutung dieses Bacillus für die Diphtherie-Aetiologie in Abrede zu stellen, in keinem Falle ihn als den specifischen Erreger der Diphtherie anzuerkennen. Eisenschitz.

Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Arbeiten aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von Dr. Otto Katz. Archiv f. Kinderheilk. 23 Bd.

Verf. berichtet ausführlich über drei Fälle von Diphtherie (Knaben von 5½, 6 und 5 Jahren) mit Lähmungssymptomen, die auf der Diphtherieabtheilung beobachtet wurden, der Krankheit nach kürzerer oder längerer Zeit erlegen waren und bei denen das centrale und periphere Nervensystem einer genauen Untersuchung, namentlich nach der Marchischen Methode unterzogen wurde. Untersucht wurde: das gesammte Rückenmark und die Oblongata bis zu den Vierhügeln inclusive, ferner Stückchen aus den Gyri centrales, des Lob. paracentralis, temporalis und occipitalis und Theile der basalen Ganglien, sämmtliche Hirnnerven, der N. phrenicus, eine Anzahl peripherer Nerven, die Cauda equina, das Chiasma N. opt. und das Zwerchfell. Die Veränderungen waren in den drei Fällen verschieden intensiv (am intensivsten im ersten Fall), sonst aber durchaus gleichartig.

Die einfache makroskopische Betrachtung ergab nichts Auffallendes, nirgends eine Blutung und nichts, was auf diphtherischen Process im Nervensystem zu deuten wäre.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: an den Gefässen keine nennenswerthen Veränderungen (stellenweise Dilatation), ebensowenig im Centralcanal und dessen Inhalt. Die gesammte Masse des Rückenmarks vom Halsmark bis zum Conus terminalis zeigte überaus schwere Veränderungen: die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erschienen theils fettig verändert (trüber, geschwellter, mit feinsten schwarzen Körnchen durchsetzter Zellleib, undeutlich oder gar nicht sichtbarer Kern), theils nekrotisch (glasig, fast homogen aussehender, zerklüfteter mit Stummeln von Fortsätzen besetzter Zellleib ohne Körnchen, undeutlichen oder ohne Kern, stellenweise auch nur Anhäufungen von Bröckeln als Zellenreste). Das Nervenmark (in den Strängen und Wurzeln und den peripheren Nerven) erschien theils stellenweise zerklüftet und zerbröckelt zu kleinen schwarzen Tröpfchen, theils war es ganz zu Grunde gegangen, indem die Fasern über weite Strecken hin des Markes beraubt sind, theils nur noch veränderte Reste desselben enthalten.

Diese Veränderungen nahmen vom Lendenmark gegen die Oblongata zu im Allgemeinen ab. An der Hirnrinde (Centralwindungen etc.) konnten nennenswerthe Veränderungen nicht gefunden werden. Olfactorius und Optici (Chiasma) waren unverändert. Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis und Accessorius enthielten mehr oder weniger reichlich veränderte Fasern, Acusticus keine, Vagus-Glossopharyngeus und Hypoglossus wieder reichlich stark veränderte. Sehr erheblich verändert erwiesen sich die Phrenici. Zahlreiche theils ganz, theils stellenweise verfettete Muskelfasern zeigte endlich das Zwerchfell. Die anatomische Veränderung entsprach in den einzelnen Fällen den klinischen Erscheinungen. Diesbezüglich sind die Krankengeschichten einzusehen.

Verf. fasst diese durch das Diphtheriegift gesetzten anatomischen Veränderungen als trophische auf; eine völlige Restitutio ad integrum kann in den leichten Graden der Affection von Zelle und Faser (Verfettung) stattfinden und ist auch wahrscheinlich, wie die klinische Erfahrung ergiebt.

Weitere Details vgl. im Original. Unger.

Discussion zum Vortrage von O. Katz: Ueber die diptherische Lähmung. Sitzung der Gesellsch. der Aerzte. 31. März 1897.

Baginsky macht folgende klinische Bemerkungen: Es scheint, dass die Fälle von Lähmungen mit deletärem Verlaufe jetzt zumeist solche Kinder betreffen, die spät in die Serumbehandlung eintreten. Die nach Diphtherie vorkommenden Hemiplegien gehören nicht eigentlich in die Classe der diphtheritischen Lähmungen, sondern sind das Symptom von Hirnblutungen oder Hirnembolien. Dagegen lenkt er die Aufmerksamkeit auf einen Fall von completer Lähmung des Darmtractus, die er als Folge einer diphtheritischen Vaguslähmung deutet, und behauptet die Existenz der in der Literatur mehrfach angezweifelten diphtheritischen Zwerchfelllähmungen.

Israel erklärt auf Grund von eingehenden Beobachtungen, dass die von Hammer behauptete cadavröse Fettmetamorphose in aseptisch aufbewahrten Organstücken thatsächlich nicht existirt, weil die Körnung bei der Prüfung mit Osmiumsäure nicht geschwärzt wird.

Hirschberg. Die häufig vorkommenden diphtheritischen Accommodationslähmungen fasst H. als nucleäre auf, sie stellen eine durchaus typische Erkrankung vor, die immer heilt und nicht direct proportional ist zur Schwere der vorausgegangenen Diphtherie.

Lähmungen der M. M. abducentes kamen unter 250 Fällen von Accommodationslähmung zehnmal vor, Lähmung der äussern vom Oculomot. versorgten Muskeln zweimal, Ptosis und Ophthalmiplegia ext. (aller äusseren Augenmuskeln) je einmal, der N. opticus war niemals betheiligt. H. macht auch darauf aufmerksam, dass bei Kindern mit deutlicher Kurzsichtigkeit die Accommodationslähmung der Beobachtung entgeht.

Rosin hat durch eingehende Untersuchungen festgestellt, dass die Ganglienzellen des erwachsenen Menschen und Thieres de norma immer Fettkörnchen enthalten, im ersten bis zweiten Lebensjahre sind sie noch spärlich, im fünften bis zehnten Lebensjahre schon sehr deutlich durch Osmiumsäure nachweisbar. Er kann deshalb auch nicht zugeben, dass die von Katz demonstrirten Präparate fettig degenerirt seien.

Remak meint, dass die von Katz beigebrachten Fälle nicht geeignet sind zu entscheiden, ob die diphtheritische Lähmung schlechtweg peripherer oder centraler Natur sei. Die Fälle von Katz sind ausnehmend schwere und die Veränderungen die Folge toxischer Einwirkungen auf das Nervensystem. Bei den gewöhnlichen Fällen, die mit der Lähmung des Gaumensegels einsetzen, handelt es sich um (vom Localprocesse ausgehende) peripherische Affectionen der Nerven, bei den schweren Vergiftungen wahrscheinlich um Affectionen des ganzen Nervensystems, also auch der Centren.

Von Erkrankung des ersten motorischen Neurons bei diphtheritischen Lähmungen kann man nicht gut sprechen, es fehlen auch die Krankheitsbilder der angotrophischen Neuritis oder Poliomyelitis und fast immer auch die schwere Muskelatrophie. Die Ataxie mag bedingt sein durch Erkrankung der peripherischen sensiblen Nerven, der Wurzeleintrittszonen oder der hintern Wurzeln. R. hat den Eindruck, dass es sich dabei ebenso verhalte, wie bei der Tabes.

Senator äussert gleichfalls die Meinung, dass die vorliegenden Präparate nicht beweisen können, dass es sich bei diphtheritischen Lähmungen niemals um Neuritis handeln könne, und schliesst sich dabei im Wesentlichen der Beweisführung Remak's an.

Dr. W. Rothmann behauptet gleichfalls, dass die von Katz demonstrirten Präparate nicht geeignet sind, eine ringförmige Degeneration von Markfasern zu beweisen, weil die Marchi'sche Methode nur unter Beobachtung aller Cautelen, wenn die Schwarzfärbung das ganze Gebiet der Markmantels betrifft, die Erkrankung der Markfasern beweisen kann.

Baginsky: Katz hat nicht die Absicht gehabt, nur und ausschliesslich das Vorkommen von centralen Veränderungen bei den diphtheritischen Lähmungen zu betonen, sondern er hat eben nur vorzugsweise die centralen Veränderungen untersucht.

B. widerspricht auch der Meinung Remak's, Katz habe nicht die eigentlich klinischen Fälle von diphtheritischer Lähmung untersucht, er habe die echtesten, allerdings schweren Fälle vor sich gehabt.

B. Fränkel macht einige Bemerkungen über die Gaumensegellähmungen. Sie sind die erstauftretenden Erscheinungen postdiphtheritischer Lähmung und können auch den allerschwersten Formen vorausgehen. Fr. hat auch zu wiederholten Malen einseitige Velumlähmungen gesehen, auch solche, die nicht heilten. Velumlähmungen treten auch auf, wenn der diphtheritische Localprocess ausserhalb des Rachens stand.

Remak will auch nicht in Abrede gestellt haben, dass die von Katz beobachteten Fälle keine diphtheritischen Lähmungen seien und zwar in Folge schwerer Vergiftungen, aber es waren nicht die typischen Fälle und das Fehlen des Kniephänomens bei so schwer Kranken, bettlägerigen Kranken ist nur mit grösster Vorsicht zu deuten.

Katz setzt auseinander, dass man zur Unterscheidung zwischen den leichten und schweren Fällen klinisch aus einem grossen Krankenmateriale eine continuirliche Reihe aufstellen kann. Die anatomischen Untersuchungen beziehen sich allerdings nur auf die schweren Fälle — aber er könne deshalb nicht zugeben, dass sie eine differente Auffassung zulassen. Ganz besonders aber wehrt sich K. dagegen, dass man in seinen Präparaten dasjenige, was er für entschieden pathologisch erklärt hat, für normal angesehen wissen wolle. Eisenschitz.

Ein Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. Amadeo Levi. Aus Monti's poliklin. Spitalsabtheilung in Wien. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

Ein sechsjähriges Mädchen erkrankt am 12. II. an Diphtherie, wird bis zum 19. II. mit 2 % Salicyllösung gepinselt und am letztgenannten Tage aufgenommen. Patient bot die gangränose Form der Diphtherie dar, erhält fünf Injectionen Heilserum (im Ganzen 6100 A.-E.) und erkrankt nacheinander an zahlreichen Complicationen: Gaumenlähmung, Nephritis, Endocarditis, Otitis, Drüsenabscess. Am 17. III. plötzlich apoplektischer Insult mit folgender Parese des linken Facialis, der oberen und unteren Extremitäten derselben Seite, die einige Stunden anhält. Temperatur 38—38,5°. Prostration. Am 19. III. neuer heftigerer Insult, die linksseitigen Extremitäten bleiben gelähmt, die Facialisparese nimmt nach und nach ab. Am 28. III. tritt abermals in sehr acuter Weise zu den bestehenden Complicationen noch Lähmung der Stammes- und Nackenmuskulatur hinzu, sodass Patientin nicht mehr im Stande ist, sich im Bette allein aufzurichten und den Kopf zu heben. Ernährung mittelst Schlundsonde. Nach einiger Zeit Rückgang der Rumpf- und Nackenmuskellähmung; auch die Extremitätenlähmung geht nach und nach zurück. Am 17. IV. wird Patientin in leidlich gutem Zustande entlassen; die Lähmungen sind soweit gebessert, dass bloss eine gewisse Schwäche und Steifheit in den Bewegungen des linken Armes zurückgeblieben ist.

Verf. führt die hemiplegische Lähmung auf Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii zurück und sind seine bezüglichen Bemerkungen im Original nachzusehen. Unger.

Ein Fall von Diphtherie mit ungewöhnlichen Complicationen. Von Max Björkstén. Finska läkaresällsk. handl. XXXIX. 6. S. 707. 1897.

Ein drei Jahre altes Mädchen hatte im Nov. 1896 an Diphtherie mit ziemlich schweren Schlundsymptomen gelitten. Als die locale Affection heilte, trat eine Lähmung des weichen Gaumens auf. Darauf folgten mit längeren oder kürzeren Zwischenzeiten ernste Störungen von Seiten der Respirationsorgane, des Herzens und der Nieren, die Leber vergrösserte sich rasch in bedeutendem Grade. Als Patient sich wieder etwas erholt hatte, trat Facialisparese in den unteren Zweigen auf der rechten Seite auf, Aphasie, totale Hemiplegie der rechten Seite, Harnincotinenz und Parese in den Muskeln des Pharynx. Die Krankheitserscheinungen besserten sich wieder, so dass das Kind nach 5½ Monaten entlassen werden konnte.

Die Lähmung des weichen Gaumens hat nach Bj. ohne Zweifel auf einer peripherischen Neuritis beruht, dagegen sind die Hemiplegie, die Facialislähmung und die Aphasie, wie auch die Harnincotinenz als centralen Ursprungs zu betrachten, wahrscheinlich in Folge einer Embolie, da Blutung oder Thrombose nicht wahrscheinlich erscheint. Die Leberschwellung und Albuminurie, die ebenfalls vorhanden war, betrachtet Bj. als Folge von Herzschwäche, da sie zur Zeit der schwersten Herz-

symptome auftraten und verschwanden, als der Puls wieder normal wurde. Die Respirationsstörungen führt Bj. auf Schwäche der Respirationsmuskeln zurück, obgleich auch das Herzleiden und das Nierenleiden von Einfluss darauf gewesen sein kann. Walter Berger.

Ueber die Dauer der tödtlichen Diphtheriefälle in der dänischen Stadtbevölkerung ausser Kopenhagen. Von J. Carlsen und Povl Heiberg. Ugeskr. f. Läger. 5. R. IV. 53. 1897.

Verf. haben aus den dänischen Städten mit Ausnahme Kopenhagens diejenigen Todesfälle an Diphtherie gesammelt, in denen sich Angaben über die Dauer der Krankheit vorfanden, und gefunden, dass ungefähr in einem Viertel dieser Fälle der Tod im Laufe der ersten drei Tage eintritt, in ungefähr einem Drittel in den ersten vier Tagen und in ungefähr der Hälfte im Laufe der ersten sechs Tage, während der Tod in noch nicht einmal einem Zehntel der Fälle später als zwei Wochen eintritt. Für die beiden Geschlechter scheint in dieser Beziehung kein Unterschied zu bestehen. Bei zunehmendem Alter findet sich eine längere Dauer, wahrscheinlich in Folge der Abnahme von Croup. Der Umstand, dass der Tod in einem Viertel der Fälle binnen den ersten acht Tagen eintrat, hat nach den Verf. eine nicht geringe praktische Bedeutung insofern, als daraus hervorgeht, dass die Zeit bis zum ärztlichen Eingriff oft eher nach Stunden als nach Tagen bemessen werden muss. Die Behandlung muss so rasch als irgend möglich eingeleitet werden. Walter Berger.

Ueber die pathologischen Veränderungen der Nieren bei Diphtherie. Von M. Tscheglow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 8. 1897.

Verf. hat in 17 Fällen von Nierenerkrankung bei Diphtherie eingehende mikroskopische Untersuchungen angestellt. Was zunächst die Albuminurie anlangt, so konnte er ein directes Verhältniss zwischen der Eiweissmenge und der Schwere der Infection nicht finden. Am stärksten war die Albuminurie bei mehr chronisch verlaufenden Fällen ausgeprägt. Auch der Typus der Löffler'schen Bacillen und der sie begleitenden Kokken war nicht für den Grad der Albuminurie und überhaupt für die Schwere der Nierenläsion massgebend. Cylinder wurden in allen Fällen von Albuminurie gefunden, in einem Falle sogar einige Tage vor dem Auftreten des Eiweissharns. Eine Abhängigkeit des specifischen Gewichts des Harns von der Menge des Sediments und des Eiweisses konnte nicht constatirt werden; endlich überzeugte sich Verf., dass die Serumtherapie keinen Einfluss auf das Auftreten des Eiweisses und der Cylinder hatte. Was nun die anatomischen Veränderungen in den Nieren anlangt, so wurden dieselben hauptsächlich in den Epithelien der gewundenen Canälchen und der Henle'schen Schleifen gefunden. In einigen Fällen war der Befund ein ganz ungewöhnlicher, die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen waren verstrichen, die Kerne färbten sich ziemlich gut, das Zellprotoplasma jedoch hatte ein homogenes, durchsichtiges Aussehen und war nicht granulirt. Diese Veränderungen ähneln denjenigen, die nach Cantharidinvergiftung und bei Cholera beschrieben worden sind. In vielen Fällen fanden sich in den Epithelien, als Ausdruck einer tiefer gehenden Läsion, Vacuolen. Häufig war das ganze Lumen der unregelmässig erweiterten Canälchen mit homogenen, sphärischen Massen gefüllt, während von den Epithelien nur deren basale Theile zurückblieben. Die geraden Canälchen erwiesen sich bis auf eine Blutüberfüllung normal. In sechs Fällen fand Verf. eine ausgesprochene Glomerulitis. Auch die Blutgefässe zeigten häufig Veränderungen, Blutüberfüllung, hier und da Thrombenbildung, Verdickung der Gefässwand.

Mikroorganismen wurden in keinem Falle beobachtet. Zum Schluss seiner Arbeit mahnt Verf., bei der Behandlung der Diphtherie die Entfernung der toxischen Producte aus dem Organismus immer im Auge zu behalten. Ausser der rationellen Serumtherapie soll man auf eine Erhöhung der excretorischen Thätigkeit der Haut bedacht sein. Sehr rationell sind warme Bäder mit nachfolgender Einpackung in feuchte, warme Laken bis zur eintretenden Diaphorese. Auch die vorsichtige Anwendung des Pilocarpins erwies sich dem Verf. sehr nützlich.

Abelmann.

Ueber einen Fall von pseudomembranöser Rhinitis diphtherischer Natur. Von Dr. Buys in Brüssel. „La Policlinique" vom 1. Juni 1896.

Ein sechs Jahre alter Knabe kam am 8. Mai in die Poliklinik zu Brüssel mit verstopfter Nase, von einem vor sieben Wochen überstandenen, sogenannten Schnupfen herrührend. Es bestand dabei etwas Ausfluss aus der Nase und eine ausgesprochene Neigung zu nächtlichen Schweissen. Bei der chirurgischen Untersuchung ergaben sich die untere und mittlere Muschel als geschwellt und von dünnen Schwarten bedeckt, welche fest hafteten und beim Versuche, sie zu entfernen, bluteten. Im Rachen etwas Katarrh. Keine adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum. Bei der bacteriologischen Untersuchung dieses Exsudates waren zahlreiche Löffler'sche Bacillen nachzuweisen und auch durch die Cultur zu erzeugen. Ein im bacteriologischen Institute durch Dr. Funck hiermit inficirtes Meerschweinchen starb am vierten Tage unter den typischen Erscheinungen von Diphtherie. Das Kind, im Uebrigen sich sonst wohl fühlend und von seinen Bacillen nicht beeinträchtigt, wurde regelmässigen Einblasungen mit Borsäurepulver unterworfen. Die Respiration wurde hierbei freier, die Pseudomembranen verschwanden, aber am 16. Mai waren immer noch Bacillen nachzuweisen. Die Schleimhaut blutete bei leisester Berührung.

Albrecht.

Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie. Von Dr. Jacob Sigismund Glücksmann. Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskr. Bd. XXVI. 1897.

Verf. hat an der von der Regierung im Züricher hygienischen Institute errichteten Centralstation für bacteriologische Diphtherie-Diagnose seit Januar 1895 1660 fragliche Fälle untersucht. Die von ihm gemachten Erfahrungen betreffs Technik der Gewinnung und Untersuchung des Materiales sind im Wesentlichen folgende: Wo eine directe Abimpfung des diphtherieverdächtigen Materiales auf Nährböden nicht durchführbar ist, soll die Entnahme mittelst gestielter Bäuschchen aus nicht entfetteter Watte geschehen. Das Material soll möglichst reichlich sein und in noch feuchtem Zustande zur Verarbeitung kommen. Als Nährboden empfiehlt sich erstarrtes Blutserum und Glycerin-Agar. Die Diagnose aus dem nach Gram gefärbten Ausstrichpräparate ist nur eine vorläufige und nur bei positivem Ergebnisse verwerthbar. Eine differentielle Gruppirung der Diphtheriebacillen in lange und kurze Formen ist ohne Werth. Pseudodiphtheriebacillen geben sich meist culturell und mikroskopisch als solche zu erkennen. Nur in seltenen Fällen bedarf es als letzter Instanz zur Entscheidung, ob Diphtherie oder Pseudodiphtherie vorliege, des Thierversuches. Zur Feststellung des Verschwindens der Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten sollen Nachuntersuchungen ausgeführt werden, welche darüber entscheiden, ob die Patienten aus der Isolirung entlassen werden können oder nicht. Die bacteriologische Diagnose auf Diphtherie kann in den meisten Fällen innerhalb sechs bis zwölf Stunden gestellt werden.

Pfaundler.

A new and easy method of preparing Serum-Agar-Agar: an aid to the Diagnosis of Diphtheria. By A. A. Kanthack and J. W. W. Stephens. The Lancet March 28. 1896.

Die Verf. verwenden zu ihrem Serum-Agar-Agar Ascitesflüssigkeit, Exsudate von serösen Pleuritiden und Hydrocelen, welche in grösseren Spitälern immer zu haben sind.

Die Bereitung geschieht folgendermassen:

Zu je 100 ccm eines solchen serösen Exsudates kommen 2 ccm einer 10 % Lösung von Kaliumhydroxyd. Dazu giebt man 1,5—2 g Agar-Agar, welches vorher in angesäuertem Wasser aufgeweicht wird. Hierauf Kochen, bis das Agar-Agar sich vollständig gelöst hat. Dann wird die Mischung durch einen Heisswassertrichter filtrirt, wonach die Lösung vollständig klar ist, wonach noch 4—5 g Glycerin hinzugegeben werden. Man kann auch noch 0,5—2 g Traubenzucker hinzufügen, wodurch die Lösung dunkler wird. — Dann Einfüllen in die Eprouvetten. Sterilisiren und erstarren lassen.

Die Vortheile dieses Serums sind nach Verf. folgende: 1) Rasche Zubereitung. 2) Ausserordentliche Klarheit. 3) Das Serum ist dem menschlichen Körper entnommen. 4) Dasselbe kann leicht und kostenlos erhalten werden. 5) Es leistet dasselbe wie anderes Serum. 6) Der Diphtheriebacillus wächst besser auf demselben, als auf allen andern Nährböden. 7) Das Wachsthum von Staphylokokken und Bacillus coli communis wird auf diesem Nährboden ausserordentlich verzögert. 8) Culturen, welche auf andern Nährböden als gleichmässige Striche wachsen, entwickeln sich hier zu einzelnen Colonien. 9) Manche Mikroorganismen, welche weder auf Gelatine noch auf anderm Agar-Agar wachsen, gedeihen auf diesem Nährboden sehr gut. 10) Die Mischung kann leicht flüssig gemacht und zu Plattenculturen verwendet werden.

Zum Schlusse machen die Verf. noch darauf aufmerksam, dass man das seröse Exsudat, wenn dasselbe sehr reich an Eiweiss ist, bis auf das Doppelte seines Volumens mit destillirtem Wasser verdünnen muss, da sonst die Masse nach dem Hinzufügen von KOH und des Agar-Agar gallertig und unbrauchbar wird. Carstanjen.

Ueber Diphtherie, ihre bacteriologiscke Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung. Von Dr. P. Hilbert. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 56. Bd. 5. u. 6. H.

Die Arbeit basirt auf Beobachtungen von Mai 1894 bis August 1895 an der Königsberger Universitätspoliklinik. Die Kranken wurden in ihren Wohnungen, unter den schlechtesten hygienischen Bedingungen behandelt.

Aus den klinischen Zeichen der Krankheit allein kann die Diphtherie in vereinzelten Fällen entweder überhaupt nicht oder erst nach längerer Beobachtung erkannt werden. Der Befund der Löffler'schen Bacillen bei echter Diphtherie ist aber nahezu constant, wenn man das Löffler'sche Zuckerbouillonblutserum zur Anlage von Culturen benutzt, und der Löffler'sche Bacillus ist, ohne den Impfversuch, in der Cultur und im mikroskopischen Bilde vom Pseudodiphtheriebacillus gut zu unterscheiden.

Unter 59 selbst beobachteten Fällen von Diphtherie mit positivem Bacillenbefunde waren 15, bei welchen der Localbefund nicht charakteristisch für Diphtherie war, bei sechs davon allerdings aus anderen klinischen Gründen sehr wahrscheinlich.

Unter 5509 von verschiedenen Autoren untersuchten Fällen wurde 3309 mal der Diphtheriebacillus gefunden (70,88 %), unter 6166 amerikanischen Fällen nur circa 61,5 %, Löffler vermisste ihn in 100 klinisch als Diphtherie ausgesprochenen Fällen 25 mal. Die nicht diphtheri-

tische Angina lacunaris existirt unzweifelhaft und ist wahrscheinlich auch eine infectiöse Krankheit.

Die diphtheroiden Fälle, ohne Befund von Löffler'schen Bacillen, kommen bei Kindern seltener vor als bei Erwachsenen, wenn man die Scharlachnekrose nicht dazu zählt. Was die Darstellung der Heilserumbehandlung betrifft, müssen wir uns möglichst nur auf die eigenen Beobachtungen des Autors beschränken.

Dr. H. präcisirt den Begriff der Mischinfection oder Secundärinfection bei der Diphtherie dahin, dass der Nachweis von Streptokokken in inneren Organen und in den Körpersäften geführt werden muss, aber er schliesst sich Genersich an, dass die septische Diphtherie oder besser gesagt die schweren toxischen Formen der Krankheit von dem Diphtheriebacillus allein bedingt sein können.

In 12 Monaten (1. VIII. 1894 bis 31. VII. 1895) wurden an der Königsberger Poliklinik 63 Diphtheriekranke behandelt, davon 40 mit Heilserum und von diesen starb nur einer, der am achten Tage der Erkrankung mit hochgradiger Stenose zur Aufnahme gekommen war und 12 Stunden später starb, von den 23 Nichtinjicirten starben 15,8 % und die Gesammtmortalität aller Fälle betrug 8 %, während 1889—1894 die Mortalität an der Königsberger Poliklinik zwischen 14,3 und 33,3 %, die Zahl der behandelten Fälle zwischen 12 und 45 schwankte.

Im Einzelnen wird als Erfolg der Heilserumbehandlung behauptet: Eine rasche Abstossung der Beläge (zweiter bis elfter Tag) und günstiger Einfluss auf die Stenosenerscheinungen. Das Gesammturtheil ist für die Heilserumbehandlung günstig.

Schutzimpfungen an Kindern, welche dauernd in Berührung mit Diphtheriekranken bleiben mussten, wurden in 40 Familien 97 mal gemacht und zwar wurden in 37 Fällen nur 0,5—30,0 A.-E. injicirt, von denen sechs erkrankten und in 60 Fällen 60—300 A.-E., von denen nur zwei erkrankten, und im Vergleiche mit Schober's Zahlen aus dem Königsberger Beobachtungsmateriale vor der Heilseruminjection hätten die Immunisirungen die Infectionen auf den 16. Theil herabgedrückt.

Eisenschitz.

Ueber den Werth des Diphtheriebacillus in der Praxis und über die Resultate meiner Diphtheriebehandlungsmethode. Von Dr. Arthur Hennig in Königsberg i. Pr. Therapeut. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. 1896.

H. hält klinisch nur solche Fälle für D., in denen sich nicht nur verdächtige Beläge auf den Tonsillen, sondern auch sonst irgendwo im Rachen fanden, respective sich ohne Betheiligung irgend einer anderen Partie des Rachens, der Nase oder des Kehlkopfes zusammenhängende Membranen über die Tonsillen hinzogen. Alle anderen Symptome: allg. Krankheitsgefühl und -bild, Drüseninfiltrationen, Albuminurie oder Fieber sind unsicher und trügerisch. In einer Serie von 43, respective 63 Fällen fanden sich nur 16 mal (57,1 %) respective 35 mal (55,5 %) Löffler'sche Bacillen (bacteriolog. Untersuchung von Esmarch und Czaplewski), stets jedoch andere Bacterien, am häufigsten Streptokokken. Klinisch war besonders bemerkenswerth, dass in acht Fällen, in denen zu keiner Zeit Diphtheriebacillen gefunden werden konnten, sich im weiteren Verlaufe der Krankheit mehr oder minder schwere Lähmungen entwickelten.

H. betont weiter das häufige Vorkommen der echten, vollvirulenten Diphtheriebacillen im Nasen- und Mundschleim gesunder Kinder und Erwachsener, bei Diphtheriereconvalescenten noch Monate nach überstandener Krankheit, ferner bei typischer Angina lacunaris und follicularis, bei Rhinitis fibrinosa, Pharyngitis aphthosa, Xerosis conjunctivae, bei leichten Conjunctivitiden, in Phlegmonen der Haut von Individuen,

die nachweislich niemals an Diphtherie gelitten, noch mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen waren, hebt sodann die Unzulänglichkeit des Thierexperimentes hervor und schliesst aus alledem, dass der Diphtheriebacillus unter keinen Umständen der specifische Erreger des Diphtherie ist und sein kann, dass derselbe für die Praxis irrelevant ist und dass bis jetzt eine sichere Diagnose der Diphtherie lediglich aus klinischen Befunden zu stellen ist und nur gestellt werden kann. Damit fällt aber auch die auf den Diphtheriebacillus aufgebaute Heilmethode, die nie und nimmer als eine specifische angesehen werden kann.

Die eigene von H. inaugurirte und seit 18 Jahren consequent durchgeführte Behandlungsmethode des Verf. besteht in der Anwendung des Kalkwassers und der Eisblase. Wer gurgeln kann, erhält je nach der Schwere des Falles $^1/_4$—$^1/_2$stündlich Kalkwasser rein, von Zimmertemperatur, jedesmal frisch eingegossen, mehrmals hintereinander zu gurgeln und darauf einen tüchtigen Schluck zum Trinken; die nicht gurgeln können, müssen in den gleichen Pausen wenigstens 20,0 Kalkwasser schlucken und zwar Tag und Nacht, bis sich die Membranen deutlich demarkiren, zerklüften, einschmelzen, dünner, lockerer und schmutziggrau werden, alsdann kann das Kalkwasser seltener ($^1/_2$- bis 1stündlich) zum Gurgeln oder Schlucken gereicht werden. Ebenso energisch wird die Eiscravatte angewendet, wozu am besten der Oesophagus vom Rinde dient, indem etwa 30 cm Länge von demselben abgeschnitten, mit Eis gefüllt, an beiden Seiten fest geschlossen, in ein Tuch gehüllt und so dem Kranken vor dem Kehlkopf um den Hals gelegt werden. Ferner erhalten die Kranken sehr häufig gezuckertes Eiswasser mit Citronenscheiben oder Vanilleneis, Liq. ferr. sesquickl. (0,5 bis 2,0 : 200,0 und Solut. Kal. jodat. 1,0—5,0 : 200,0, stündlich 1 Thee- bis Esslöffel). Peinlichste Reinlichkeit, kräftige Ernährung und regelmässige Stuhlentleerung, Zufuhr frischer Luft. Bei Nasendiphtherie stündliche Ausspülungen mit Kalkwasser und darnach Einblasung von Jodoform. Weitere Details vergl. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. 1889.

Mit dieser Methode hat H. seit 18 Jahren 1927 Diphtheriefälle behandelt und dabei 59 Todesfälle = 3,06 % gehabt. Unger.

Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. Von Dr. C. S. Engel in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 8 u. 9.

E. hat in 32 Fällen schwerer Rachendiphtherie bei Kindern genaue Blutuntersuchungen angestellt. Nach einigen technischen Erörterungen (Verf. empfiehlt Fixirung durch Erwärmung auf 100—110° C. durch drei bis vier Stunden und Färbung mit Triacid, Eosin-Hämatoxylin und Eosin-Methylenblau) giebt Verf. eine eingehende morphologische Uebersicht der von ihm beobachteten Leukocytenformen. Das wichtigste praktische Ergebniss der Arbeit ist folgendes: Bei sieben Kindern fand sich ein auffallend hoher Myelocyten-Gehalt; alle diese sieben Kinder starben. Ein Gehalt von 2 % Myelocyten (bezogen auf alle weissen Blutzellen) ist die Grenze, welche nach den Erfahrungen des Verf. nicht überschritten werden darf, wenn man noch auf einen günstigen Ausgang rechnen soll. Da in letalen Fällen der Myelocyten-Gehalt schon frühzeitig ansteigt, so kann die schlechte Prognose nach diesem Befund schon in den ersten Tagen sicher gestellt werden. Das Zahlen-Verhältniss der rothen zu den weissen Blutzellen betrug in den günstig verlaufenen Fällen 50—500 : 1 (bleibt also im Rahmen der Leukocytose), bei den tödtlich verlaufenen Fällen 10—100 : 1.

Verf. stellt die Frage, ob die durch reichlichen Myelocytengehalt ausgezeichnete Blutveränderung bei schweren Diphtherieformen als Leukocytose oder Leukämie aufzufassen sei. Er entscheidet sich für letztere Auffassung, weil

1) die Zahl der Leukocyten eine sehr hohe ist,

2) die Betheiligung der polymorphkernigen Zellen an der Vermehrung keine bedeutende ist,

3) pathologische Zellformen auftreten und

4) die Erkrankung stets tödtlich endet.

Mit dem Blutbilde bei lymphatischer und linaler Leukämie hat jenes bei schwerer Diphtherie keine, mit jenem bei myelogener Leukämie nur entfernte Aehnlichkeit. Der vom Verf. beschriebene Zustand ist daher vorläufig als „Myelocythämie in Folge Diphtherie" zu bezeichnen. Pfaundler.

Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie. Von Dr. Paul Hilbert. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LIX.

Verf. berichtet zunächst über eine grössere Reihe von Versuchen und Studien über verschiedene Formen von Symbiose der Diphtheriebacillen mit anderen Mikroben, namentlich mit Staphylokokken, Streptokokken und „Tetrakokken" (einer von ihm im Rachen diphtheriekranker Kinder gefundenen tetragonusähnlichen Mikrobenart). Er legte Misch-Culturen an, indem er Bouillonröhrchen mit zwei solchen Mikrobenspecies impfte; er züchtete Diphtheriebacillen auf dem Filtrate von Streptokokken-Culturen und auf festen Nährböden, von welchen er die Streptokokken-Culturen mechanisch entfernt hatte. Das übereinstimmende Resultat dieser Versuche war, dass Staphylo- und Tetrakokken das Wachsthum der Diphtheriebacillen in keinerlei erkennbarer Weise beeinflussen, Streptokokken hingegen, sowie auch deren Stoffwechselproducte die Vermehrung der Löffler'schen Stäbchen begünstigen und deren Giftproduction fördern.

Diesen Versuchen in vitro reiht Verf. Thierversuche an. Mischinfectionen von Diphtherie mit Staphylokokken und „Tetrakokken" verliefen zumeist in gleicher Weise wie die reine Diphtherieinfection; Mischinfectionen von Diphtherie mit Pseudodiphtherie verliefen zumeist milder, dagegen zeigten die mit Diphtherie und Streptokokken inficirten Thiere wesentlich schwerere locale und allgemeine Krankheitszeichen und erlagen früher als die mit reiner Diphtherie inficirten Controlthiere.

Versuche mit Diphtherieheilserum lehrten, dass eine bestimmte Dosis hiervon gegen reine Diphtherieinfection, nicht aber gegen die Mischinfection Diphtherie und Streptokokken zu schützen vermöge. Einzelne Thiere, bei welchen gegen diese Mischinfection Heilserum angewandt worden war, gingen an Streptokokken Septikämie zu Grunde, obwohl die inoculirten Streptokokken an sich avirulent waren. Verf. erklärt dies mit der Annahme, dass der virulenzsteigernde Einfluss, den nach obigen Versuchen die Streptokokken auf die Diphtheriebacillen üben, auch umgekehrt von den Letzteren ausgehen und auf die ersteren wirken könne.

Reine Diphtherieinfection im Sinne der „Diphthérie pure" der Franzosen, wobei am Ausstriche des Rachenbelages nur Diphtheriebacillen wachsen, ist beim Menschen äusserst selten. Ein Ausstrichpräparat kann aber auch nicht entscheiden, ob und welche Mischinfection vorliege, da im Rachen mancherlei Mikroben vegetiren können, ohne sich am Krankheitsprocesse zu betheiligen. Der Nachweis von Mischinfectionen gelingt nur durch die Züchtung aus Blut und Gewebe. Die Betheiligung von Streptokokken an der bacillären Infection bei Diphtherie verursacht nebst Vergrösserung des Localaffectes Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen einerseits und Virulescirung der Streptokokken andererseits. Es ist Aufgabe der Therapie, die Misch- oder besser

Secundärinfection mit Streptokokken zu verhüten, und dies ist möglich, da sie erst später erfolgt. Möglichst frühzeitig begonnene Serumbehandlung verhindert die Symbiose von Diphtheriebacillen und Streptokokken und damit die Folgen der Viruslescirung der letzteren. Pfaundler.

Ueber Bekämpfung von Diphtherie-Epidemien durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde. Von Dr. J. Fibiger. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 35ff.

Verf. geht vom Erfahrungssatze aus, dass es gesunde Bacillenträger giebt, welche die Krankheit übertragen können. Der Ausgangspunkt einer jeden Epidemie sei von einer Zone bacillentragender, nicht kranker, aber ansteckungsfähiger Individuen umgeben.

Verf. beschreibt ausführlich eine von ihm auf's Genaueste beobachtete Epidemie in dem Herlufsholmer Gymnasium. Er kommt an der Hand seiner fortlaufend angestellten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Epidemien von Diphtherie können mit Erfolg nur durch Isolation von Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde und Desinfection der Localitäten bekämpft werden.

2) Der praktischen Durchführung dieser Methode stehen grosse Schwierigkeiten im Wege, da es nur nach wiederholten Untersuchungen möglich ist, alle bacillentragenden Individuen abzusondern, namentlich aber, da man sehr viele Individuen und einzelne davon, bei denen die Bacillen sehr lange persistiren, sehr lange zu isoliren genötigt sein kann.

3) Diphtheriebacillen mit voller Virulenz für Meerschweinchen sind nachgewiesen im Schlunde eines 16jährigen Knaben, ca. neun Monate nach abgelaufener Diphtherie.

4) Diphtheriebacillen schwinden vom Schlunde, wenn die bacillentragenden Individuen an „Kokken- oder Streptokokken-Anginen" erkranken. Pfaundler.

Ueber die Veränderungen des Blutes und einiger Organe bei Kaninchen nach subcutaner Injection von Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Kossorotow. Westnik Gigieny. Nr. 12. 1895.

Die experimentellen Untersuchungen des Verf. überzeugten ihn, dass das antidiphtheritische Heilserum kein indifferentes Mittel für den thierischen Organismus sei. Die Veränderungen, die nach Injection des Serums in „medicinalen" Dosen in den Geweben auftreten, haben grosse Aehnlichkeit mit den bei acuten Infectionskrankheiten auftretenden; in der Leber und den Nieren entwickelt sich eine starke Hyperämie, die parenchymatösen Elemente zeigen Degenerationserscheinungen in Form der trüben Schwellung, stellenweise treten noch tiefer gehende Alterationen ein. Auf die auf dem Wege der Resorption des Serums liegenden Lymphdrüsen übt dasselbe eine starke Reizung aus, sie zeigen auch deshalb die intensivsten pathologischen Veränderungen. An der Milz kann man eine acute Hyperplasie mässigen Grades nachweisen. Im Blute beobachtet man das Eintreten einer Leukocytose, dabei findet man die rothen Blutkörperchen theilweise verändert, viele nehmen die Stachelform an. Abelmann.

Weitere Beiträge zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 21.

Im Jahre 1895 hat M. auf seiner Diphtherieabtheilung 104 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt. Davon gehörten an:

72 Fälle der fibrinösen Form	Gesammtmortalität 21 = 20%.
26 „ „ Mischform	
6 „ „ gangränösen Form	

I. Gruppe. Es waren alle Altersclassen vertreten, auch wenige Tage alte Kinder, die Mehrzahl stand im vorschulpflichtigen Alter.

Es befanden sich darunter leichte Fälle 31, mittelschwere 12, schwere 29. Mortalität 6 = 8%.

II. Gruppe. Alle Altersclassen (jüngstes Kind acht Tage, ältestes zehn Jahre), Mehrzahl stand im vorschulpflichtigen Alter. — Leichte Fälle 3, mittelschwere 9, schwere 14. Mortalität 10 = 37%.

III. Gruppe. Alter von drei Wochen bis elf Jahren. Alle Fälle gehörten der schwersten Form der Diphtherie an, fünf starben, ein Fall wurde geheilt nach Anwendung von 6100 A.-E. und einer Behandlungsdauer von 58 Tagen, während welcher Lähmung des Gaumens, der Rumpfmuskeln und der Accommodation, ferner Endocarditis mit Emboliebildung, Nephritis und Otitis eingetreten und abgelaufen waren.

M. fasst die Ergebnisse seiner Beobachtungen im Jahre 1895 über die Heilserumbehandlung im Folgenden zusammen:

1) Auch nach den Ergebnissen seiner Beobachtungen im Jahre 1895 muss M. das Diphtherieantitoxin als unser bestes Heilmittel gegen Diphtherie ansehen.

2) Bei der fibrinösen Form dieser Krankheit ist die Heilserumbehandlung die einzige, welche glänzende Resultate liefert und die im Stande ist, auch bei Erkrankung des Kehlkopfes die chirurgische Hilfe auf ein sehr beschränktes Gebiet zu reduciren. Bei dieser Form gelingt es, die Mortalität auf 10% herabzusetzen.

3) Bei der Mischform kann man mit der Heilserumbehandlung günstige Erfolge erzielen, wenn deren Anwendung frühzeitig erfolgt und genügende Dosis Heilserums verwendet wird. Bei verspäteter Anwendung desselben und bei ungenügenden Dosen wird es nicht gelingen, einen wesentlichen Einfluss auf die Sterblichkeit auszuüben, und sind daher in dieser Richtung neue Forschungen nöthig, um die Methode dahin zu vervollkommnen, dass dieselbe gleiche Erfolge, wie bei der fibrinösen Form ergebe.

Bei der gangränösen Form wird es nur in einzelnen Fällen, bei frühzeitiger Anwendung des Heilserums in grossen Dosen, gelingen, Heilerfolge zu erzielen. Unger.

Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Behring'schen Diphtherieheilserums auf die gesunde und kranke Niere. Von Dr. E. Siegert. Virchow's Archiv. Bd. 146. H. 2.

Die vorliegende Arbeit wurde in ihrem klinischen Antheile an dem Materiale der Strassburger Kinderklinik, in ihrem experimentellen Antheile im Institute von Prof. Schmiedeberg gemacht.

Unter den Autoren über Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie findet man alle Ansichten vertreten, dasselbe soll die Nierenaffection hervorrufen oder begünstigen, es soll indifferent für die Nieren sein und es soll heilend auf dieselben wirken.

Die Erfahrungen an der Strassburger Klinik gingen dahin, dass die Albuminurie bei den, mit Serum behandelten Kranken auffallend häufig vorkam, das vom $^1/_{10}$ 1894 bis $^1/_{10}$ 1895 an der Strassburger Klinik aufgenommene Diphtheriematerial muss als ein leichtes bezeichnet werden.

Es wurden 65 Kinder ohne Serum behandelt, davon 21,5% tracheotomirt mit drei Todesfällen, von den nichttracheotomirten starb keines d. h. von 65 starben 4,6%; von 110 mit Serum behandelten wurden 58% tracheotomirt mit 31% Mortalität, von den 41% nichttracheotomirten starben 13%, und von allen 160 Serumkindern starben 23,6%.

Nun kamen bei den Serumkindern 20,9% sarke, 26,3% leichte Albuminurien vor, bei den ohne Serum behandelten 4,6% schwere, 9,2% leichte Albuminurien, also im Ganzen bei den Serumkindern nur

33,7% mehr Albuminurien zur Beobachtung und im Vergleiche zu den **schweren** Epidemien der Jahre 1892 und 1893 noch immer nur 11,3% respective 19,5% mehr Albuminurien.

Es ist unleugbar, dass das Heilserum die Nierenaffection ungünstig beeinflusst, aber es kann auch sicher behauptet werden, dass der Verlauf der durch Heilserum hervorgerufenen Nephritis ein durchaus gutartiger ist.

Thierversuche wurden an Hunden und Kaninchen gemacht und dabei alle möglichen Cautelen angewendet. Injicirte man Kaninchen 5 bis 10 ccm sterilem Pferdeblutserum in die Vene, so entstand nie Albuminurie, wohl aber nach subcutaner Einspritzung von Pferdeserum.

Injection von kleinen Mengen von Heilserum (1—6 ccm) hatten keinen Einfluss auf die Nierenfunction, deutlich ist die Wirkung bei Injection von 7½ ccm und fast regelmässig bei 10 ccm des 60- bis 150fachen Behring'schen Heilserums; in einzelnen Fällen dauert die Albuminurie Wochen ja Monate hindurch, aber es fehlen morphologische Bestandtheile im Harne und die histologischen Untersuchungen der Nieren ergeben ein negatives Resultat.

Injicirt man Heilserum Thieren mit einer artificiellen Aloïnnephritis, so ist die Wirkung eine ziemlich gleiche wie bei der gesunden Niere, allerdings auch in einzelnen Fällen eine bis zur Anurie gesteigerte Verminderung der Diurese von vorübergehender Natur.

Eine ernstere Schädigung der Nieren konnte weder klinisch, noch experimentell durch das Heilserum constatirt werden und es ist sicher, dass der Carbolgehalt des Serums dabei gleichgiltig ist, sogar etwas diuretisch wirkt.

Die Nebenwirkung des Heilserums auf die Nierenfunction ist ganz irrelevant. Eisenschitz.

Zur Statistik der Serumtherapie gegen Diphtherie. Von Dr. H. Kossel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1896.

Die Mittheilung K.'s beabsichtigt nachzuweisen, dass durch die Serumtherapie gegen Diphtherie nicht nur die procentuale, sondern auch die absolute Sterblichkeit sich vermindert habe.

Er legt zu dem Zwecke folgende statistische Daten vor:

1) In der Charité (Berlin) sind in den Jahren 1887—1894 vor der Serumbehandlung durchschnittlich im Jahre 146 Fälle von Diphtherie aufgenommen worden und davon durchschnittlich 78 gestorben, in den Serumjahren 1895 und 1896 durchschnittlich 285 aufgenommen worden und 40 gestorben.

2) In allen Berliner Krankenhäusern schwankte die Jahresaufnahme vor der Serumbehandlung zwischen 1476 und 2450, die Zahl der Todesfälle zwischen 523 und 951, im Serumjahre 1894: 2890 Aufgenommene, 801 Gestorbene, im Serumjahre 1895: 3061 Aufgenommene, 484 Gestorbene.

3) In Berlin wurden 1886—1893 3504—9668 Diphtheriekranke und 1106—1662 Diphtherie-Todesfälle angemeldet, im Serumjahre 1894: 5220 Diphtheriefälle und 1416 Todesfälle, 1895: 6106 Diphtheriefälle und 987 Todesfälle.

4) In deutschen Städten über 15 000 Einwohner starben vor dem Serum durchschnittlich von je 100 000 Einwohnern 106 an Diphtherie, im Serumjahre 1895 nur 53.

Es sei aber fälschlich behauptet worden, dass die Diphtherie schon vor der Serumbehandlung (seit 1890) abgenommen habe.

5) In Paris schwankte die Zahl der Diphtherie-Todesfälle 1886 bis 1893 zwischen 1262 und 1718, sank im Serumjahre 1894 auf 963 und 1895 auf 411. Eisenschitz.

Bericht des Comités für die Sammelforschung der American Paediatric Society über die Behandlung der Diphtherie in der Privatpraxis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1896.

Der Bericht, der sich einerseits auf Beobachtungen in der Privatpraxis bezieht, andererseits auf Fälle des Berichtes des New-Yorker und Chicagoer Gesundheitsamtes, umfasst im Ganzen 5794 Fälle mit einer Mortalität von 12,8% und zwar beträgt die Mortalität bei den am ersten Krankheitstage Eingespritzten 4,9%, am zweiten 7,4%, am dritten 8,8%, am vierten 20,7% und am fünften 33,3%, für die der drei ersten Tage (3030 Fälle) 7,3%.

Die Zahl der Fälle aus der Privatpraxis betrug, nach Ausschliessung der diagnostisch zweifelhaften Fälle, 3384, eingeliefert von 613 Aerzten aus 114 Beobachtungsorten, die über ganz Nordamerika vertheilt sind.

Es wird von den Beobachtern durchaus angegeben, dass die Epidemie während der Beobachtungszeit sich nicht von der anderer Jahre unterschieden habe. Laryngostenosen kamen 1256mal vor, die Gesammtmortalität betrug in diesen Fällen 13%. Am grössten war die Mortalität bei 942 New-Yorker Fällen, von denen mehr als 50% als schwer bezeichnet wurden, nämlich 17,8%, und am kleinsten in den 1468 Chicagoer Fällen, nämlich 6,4%, in welchen von der Stadt sofort für jeden angemeldeten Fall das Heilserum unentgeltlich zur Verfügung gestellt wurde.

Die Mortalitätsziffern nach Ausscheidung der moribund in Behandlung getretenen Fälle ist um 2,5—4,2% kleiner, die der blos klinisch diagnosticirten um 5% höher als die der bacteriologisch Nachgewiesenen.

Altersangaben stehen nur für 4326 Fälle zur Verfügung und es betrug die Mortalität für die ersten zwei Lebensjahre 23,3%, für das 2.—5. Lebensjahr 14,3%, für das 5.—10. Lebensjahr 12,1%, für das 10. bis 15. Lebensjahr 6,8%.

Die Zahl der Lähmungen (auf alle Fälle berechnet) betrug bei den Geheilten 276, bei den Gestorbenen 52, bei 3384 Fällen 9,4% Lähmungen; Sepsis kam vor in 10,7% aller Fälle, in 33% der Gestorbenen. Nephritis in 10% aller Fälle, bei den Gestorbenen wird 9% angegeben und 14mal (3,1%) wird die Nierenaffection als directe Todesursache angegeben, wobei bemerkt wird, dass in mehr als der Hälfte der Fälle der Urin überhaupt nicht untersucht worden war und ausserdem theilweise nur das Vorhandensein von Eiweiss angegeben wurde.

Bronchopneumonien werden nur in 5,9% aller Fälle berichtet, bei den Geheilten in 3,8%, bei den Gestorbenen in 7,5%.

Larynxstenosen in 37,5% aller Fälle (die Ziffer ist so gross, weil einzelne Aerzte nur über die Larynxfälle berichteten), in 565 Fällen wurde operirt (533mal intubirt mit einer Mortalität von 25,9% und 32mal tracheotomirt) mit 37,4% Mortalität, in 564 Fällen von Larynxdiphtherie trat Heilung ohne Operation ein, obwohl in vielen Fällen die Anzeichen der Larynxstenose sehr ausgeprägt waren.

Eisenschitz.

314 mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie. Von W. Samgin. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 1. 1896.

Mittheilung aus dem Moskauer Stadthospital, Zeit der Beobachtung zehn Monate. Während dieser Periode waren in Behandlung 340 Fälle von bacteriologisch und klinisch constatirter Diphtherie, es starben von ihnen 53; da jedoch 26 Fälle moribund in's Hospital geschafft und weniger als 24 Stunden behandelt worden waren, so schliesst S. dieselben aus, es ergiebt sich dann auf 314 Fälle eine Mortalität von 19,4%. 45 Kranke litten gleichzeitig an Kehlkopfdiphtherie, von ihnen starben 21 d. h. 37,5%. Diphtherie ohne Croup 258 Fälle, Mortalität = 15,5%. Bis zum fünften Lebensjahre standen 134 Kranke, Mortali-

tät derselben = 28%, im Alter von sechs bis zehn Jahren befanden sich 80 Fälle, deren Mortalität = 22,5%. Die übrigen Kranken waren älter als zehn Jahre, es waren 100 und starben nur fünf, Mortalität = 5%. Um diese Daten zu vergleichen, bringt S. die Mortalitätsziffer an Diphtherie für die Jahre 1893, 1894, wobei die in den ersten 24 Stunden nach der Hospitalaufnahme verstorbenen nicht in Rechnung gezogen wurden: die Mortalität für das Jahr 1893 betrug 33%, für 1894 = 33,5%. Was die Quantität des verbrauchten Serums anlangt, so wurden 500 bis 8000 Immunitätseinheiten injicirt, letztere Dosis wurde nur in einem Falle verbraucht — es handelte sich um eine schwere Diphtherie mit Gangrän der Vulva, Heilung am 20. Krankheitstage. Die durchschnittliche Dosis betrug für Fälle mittlerer Intensität 2000 bis 3000, für schwere Fälle 3000 bis 5000 E. In keinem Falle trat während der Behandlung Croup hinzu, obgleich die Fälle, welche Stenosenerscheinungen bereits bei der Aufnahme zeigten, häufig unter der Serumbehandlung sich verschlechterten. In elf Fällen beobachtete Verf. trotz der Seruminjection ein Recidiv. Abelmann.

Ueber weitere 150 mit Behring'schem Serum an den Kliniken zu Freiburg i. B. behandelte Diphtheriefälle. Von Dr. K. Fürth. Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. 1886.

Behandelt 150 Fälle, 122 reine, 28 complicirte Fälle von Diphtherie, von den 122 reinen starben 12, zur Tracheotomie kamen 26, davon starben 9.

Von 28 complicirten Fällen starben 11, zur Tracheotomie kamen 9, davon starben 6. Gesammtmortalität 15,3%.

Von 19 Kindern im Alter bis zu 2 Jahren starben 3, von 75 Kindern im Alter von 2—6 Jahren 18.

Die Resultate werden als sehr zufriedenstellend erklärt.

Eisenschitz.

Unsere Erfahrungen in der Serumtherapie der Diphtheritis im Jahre 1896. Aus dem Kronprinz Rudolf-Kinderspitale. Von Dr. Zuppinger. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

Es standen im Ganzen 168 Kinder mit Diphtherie in Behandlung; davon wurden geheilt 136 (82%), sind gestorben 30 (18%). Nach Abrechnung der moribund aufgenommenen (8) ergiebt sich ein Mortalitätsprocent von 12%. Der Form nach waren:

Rachendiphtherie	91,	davon starben	5 = 5%	(3%)
Nasen-Rachendiphtherie	24,	„ „	9 = 37%	(25%)
Rachen-Kehlkopfdiphtherie	48,	„ „	16 = 33%	(25%)
Primäre Nasendiphtherie	3,	„ „	—	—

Operativ behandelt wurden 32 Kinder und zwar 2 primär, 4 secundär tracheotomirt und 26 intubirt. Von diesen 32 Operirten starben 14 (43%). Die Intubationsdauer wurde durch die Serumtherapie bedeutend abgekürzt. Ein Uebergreifen der Rachendiphtherie auf den Kehlkopf wurde unter dieser Behandlung in keinem Falle beobachtet. Immunisirt wurden 54 Kinder, meist Geschwister der Diphtheriekranken; in keinem Falle wurde innerhalb der Immunitätsdauer von vier Wochen eine Erkrankung an Diphtherie beobachtet. Unger.

Zur Diphtherieserumbehandlung. Aus der Infectionsabtheilung des allg. Krankenhauses in Innsbruck. Von Dr. A. Posselt. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45—51. 1896.

Von 58 Diphtheriefällen wurden 32 mit Heilserum behandelt; von letzteren starben 9 = 28,1%. Die Gesammtmortalität der 58 Fälle be-

trägt 18,9%, gegen 22,2% im Jahre 1892, 48% im Jahre 1893, 41,6% im Jahre 1894. Seine Beobachtungen mit dem Heilserum (die ausführlichen Krankengeschichten vergl. im Orginal) resumirt Verf. im Folgenden:

1) Das Heilserum äusserte in manchen Fällen unbestreitbar einen recht raschen günstigen Einfluss sowohl auf den localen Process, wie auf das Allgemeinbefinden.

2) Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient die eklatante, einem Experiment gleichkommende, auffallend günstige Wirkung auf die schweren Bewusstseinsstörungen (Fall 9 und 25).

3) In Bezug auf das Fieber und den Temperaturabfall verhielten sich die Fälle nicht gleich. Im Grossen und Ganzen war eine günstige Beeinflussung des Fiebers unverkennbar. Andererseits konnten wiederholt vorgenommene Injectionen neuerlichen Temperatursteigerungen und Recidiven nicht Einhalt thun (Fall 27 und 29).

4) Einigemale blieben die Einspritzungen ohne jeglichen Erfolg (Fall 2, 3, 11, 27 und 29).

5) Ohne Einfluss erwies sich in drei Fällen das Serum auf die Verhütung nachfolgender Herzschwäche.

6) Bei allen Patienten blieben die Einstichstellen stets vollkommen reactionslos.

7) Die den Einspritzungen folgenden Erytheme und Exantheme gingen merkwürdiger Weise nicht von der Gegend der Injectionen aus, blos in einem Falle hatte dies den Anschein. Das hämorrhagische Exanthem im Falle 19 glich völlig hämorrhagischen Masern.

8—11) Das Erythem bevorzugte unverkennbar symmetrisch die Streckseiten der Gelenke. Für die Gelenkaffectionen gilt ebenfalls die Symmetrie des Befallenseins (Fall 19).

12) Beträchtliche Albuminurie nach den Injectionen liess sich in vier Fällen constatiren (Fall 3, 8, 19 und 31). Ein Fall mit hochgradiger Albuminurie vor der Einspritzung zeigte nach derselben einen ganz bedeutenden Rückgang derselben (Fall 25).

Unter den Obductionsbefunden der letal abgegangenen Fälle macht P. namentlich auf die hochgradigen Darmkatarrhe, die in keinem Falle fehlten, sowie auf die Follikel- und die Mesenteriallymphdrüsenschwellung aufmerksam. Unger.

Ueber 400 mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle. Von Dr. C. Thuróczy, Oberphysicus des Neutraer Comitates. Pester med. chir. Presse. Nr. 27. 1896.

Von den 400 behandelten Fällen starben 63 = 15,7%. Injicirt wurden mit Serum I 80 Kranke, starben 7 = 8%. Mit Serum II 224 Kranke, starben 40 = 17,8%. Mit Serum III 76 Kranke, starben 16 = 21%. Mit Roux'schem Serum 20 Kranke, kein Todesfall.

Bei Diphtherie mit Betheiligung des Kehlkopfes wurden 71,9% Heilungen erzielt. Die Kranken wurden ausser mit Serum noch mit Kal. chloricum, Ferrum sesquichloratum, Hydrarg. cyanat., Pilocarpin behandelt.

Vom 1. December 1894 bis März 1896 kamen im Comitate 1106 Diphtherieerkrankungen vor. Davon starben 407 = 36,8%. Nach Abzug der 400 mit Serum behandelten Fälle verbleiben 706 Fälle, die mit den üblichen Medicamenten behandelt wurden; hiervon starben 344 = 48,7%.

Prophylaktisch geimpft wurden 113 Fälle ohne schädliche Folgen, davon erkrankten 5 = 3,7%.

Albuminurien und Lähmungen wurden bei den mit Serum behandelten nicht häufiger beobachtet, als früher. Unger.

Beitrag zur Beurtheilung des Werthes der Blutserumtherapie gegen Diphtheritis. Von Dr. Blumenfeld, k. k. Bezirksarzt in Bruck a. d. Leitha. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. 1896.

Im Jahre 1895 wurden im politischen Bezirke Bruck a. d. Leitha 229 Diphtheriekranke mit Heilserum behandelt und zwar 7 Kinder unter 1 Jahr, 23 von 1—2 Jahren, 54 von 2—3 Jahren, 43 von 3—5 Jahren, 67 von 5—10 Jahren, 16 von 10—14 Jahren und 19 von 14—36 Jahren. Von den Erkrankten starben 20 (8,7%) und zwar 1 Kind mit 9 Monaten, 5 mit 1—2 Jahren, 6 mit 2—3 Jahren, 5 mit 3—5 und 3 mit 5 bis 10 Jahren. Mindestens 60 der Erkrankten waren schwerste Fälle, mit Larynxaffection complicirt oder letztere allein, und speciell in diesen Fällen mit hochgradigster Stenose zeigte sich die Heilwirkung des Serums am eklatantesten. In zwei Fällen Tracheotomie (1 genesen, 1 gestorben). Bacteriologisch wurde die Diphtherie nur in einigen Fällen nachgewiesen. Die Krankheit herrschte namentlich in vier Ortschaften monatelang epidemisch und konnte die Uebertragung in den meisten Fällen nachgewiesen werden. Bezüglich des Verlaufes wurden gegenüber dem Vorjahre (vergl. Analecten Bd. 42) keine neuen Erscheinungen beobachtet, ebensowenig böse Folgen der Injectionen, trotzdem innerhalb 48 Stunden 3—3500 A.-E. bei 15—20 Monate alten Kindern einspritzt wurden.

Immunisirt wurden 45 Kinder mit dem Erfolge zeitlich beschränkter Wirkung; auch überstandene Diphtherie schützte vor nochmaliger Erkrankung nicht, wie mehrere Beobachtungen erwiesen.

Zur Anwendung kam theils Höchster, theils Wiener Serum; letzteres hat bei dem Vortheil des billigen Preises den Nachtheil, dass grössere Mengen auf einmal eingespritzt werden müssen (10—15 ccm).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im Jahre 1895 im Bezirke 48 Diphtheriekranke ohne Heilserum behandelt wurden und zwar 5 Fälle mit 1—2 Jahren, 4 mit 2—3 Jahren, 5 mit 2—5 Jahren, 16 mit 5 bis 10 Jahren, 6 mit 10—14 und 8 mit 14—40 Jahren, zum Theil sehr leichte Fälle, von denen 11 starben = 23%. Unger.

Weitere Mittheilungen über die Serumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien. Von Dr. R. Neurath. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. 1896.

Seit der ersten Mittheilung aus der genannten Anstalt (Vergl. Analecten Bd. 42) wurden daselbst 100 Fälle mit Diphtherie aufgenommen und 99 davon mit Heilserum behandelt. Das Material stammte theils aus dem Spitalsambulatorium, theils wurden die Fälle von Aerzten zugeschickt. Bei 78 Fällen wurden Löffler'sche Bacillen gefunden, in 12 Fällen fehlten diese und in 10 Fällen entfiel die Untersuchung. Die weitaus grössere Zahl der Fälle ist als leicht zu bezeichnen: 69 localisirte Formen, 28 progrediente (Croup), 3 septische. 25 Fälle standen im Alter unter zwei Jahren. In 15 Fällen von Larynxcroup kam es zu Tracheotomie, davon starben 6 (40%). Das Allgemeinbefinden wurde durch das Heilserum kaum beeinflusst, die Temperatur sank meist typisch, eine Progression des Belages innerhalb engster Grenzen wurde elfmal beobachtet, die Beläge schwanden meist am vierten bis fünften Tage; das Stenosenathmen und die Cyanose gingen meist schon nach 12 bis 24 Stunden zurück, der Crouphusten hingegen besserte sich langsamer. Recidiven schon wenige Tage nach erfolgreicher Serumbehandlung wurden mehrmals gesehen. Vorübergehende Albuminurie in 28, acute hämorrhagische Nephritis in 3, Herzsymptome in 5, Gaumenlähmung in 2, Exantheme in 16 Fällen mit 38,5—39° Temperatur. In 13 Fällen trat der Tod ein: 2 Herzlähmung, 3 Sepsis, 5 Pneumonie, 1 Tuberculose, 1 Pneumonie mit tuberculösen Bronchialdrüsen, 1 nicht gespritztes Kind

starb während der Tracheotomie. Bringt man 5 schon wenige Stunden nach der Aufnahme Verstorbene in Abzug, so resultiren von 95 in Betracht kommenden Fällen 8 Todesfälle = 8,4%. Von den 47 am ersten und zweiten Krankheitstage Gespritzten starben 2 = 4¼%. Unger.

Erfolge der Serumtherapie bei der Diphtherie nach der vom staatlichen Institute eingeleiteten Sammelforschung. I. Bericht. Oesterreichisches Sanitätswesen. Nr. 35 und 36. 1896.

Vom Juli bis December 1895 gab die staatliche Anstalt 7136 Flaschen oder Dosen ab, vom 1. Januar bis Ende Juni 1896 wurden 9811 Fläschchen und vor dem 1. Juli 1895 noch 2127 Fläschchen, somit im Ganzen 19 074 Stück abgegeben, in überwiegender Anzahl zu 1000 A.-E. und zu 10 ccm. Von den ausgeschickten Correspondenzkarten sind bis 15. April l. J. 1100 eingelangt, die über 1103 curativ und über 148 präventiv behandelte Falle berichten. Von den 1103 Erkrankten sind 970 genesen und 133 oder 12,5% gestorben; nach Abzug der in den ersten 12 Stunden nach der Injection verstorbenen 38 Fälle entfallen auf 1065 Erkrankungen 95 Todesfälle oder 9%. Der Intensität der Erkrankung nach waren 117 Fälle leichte (mit 1 Todesfall), 514 mittelschwere (mit 9 Todesfällen) und 411 schwere (mit 123 Todesfällen). Dem Alter nach standen

unter	2	Jahren	101,	davon	starben	27 = 26,7%
von	2	„	49,	„	„	15 = 30,6%
„	2—5	„	402,	„	„	60 = 14,9%
„	5—10	„	341,	„	„	25 = 7,9%
„	10—15	„	122,	„	„	3 = 2,3%
über	15	„	86,	„	„	2 = 2,3%
unbestimmt			2,	„	„	1 = —

Die Zeitangabe über die erste Injection, respective über die Krankheitsdauer sind als nicht sicher anzunehmen, die Erfolge der frühzeitigen Serumbehandlung sind indes auch aus dem vorliegenden Material ersichtlich: am ersten und zweiten Krankheitstage Injicirte geben 7,1%, nach dem dritten Tage Injicirte 25,5% Todesfälle und mehr Die zeitliche Vertheilung der Todesfälle anlangend fallen 68 (51,12%) auf die ersten 24 Stunden (darunter 38 auf die ersten 12 Stunden), 24 (18%) auf den 2. Tag, 13 (9,77%) auf den 3. und 4. Tag, 28 auf den 5. und nach dem 5.—22. Tag.

Unter den Todesursachen bei den nach dem 5. Tage Verstorbenen steht in erster Linie die Herzlähmung (7 mal), ferner allgemeine Lähmung (1 mal), septische Infection (4 mal), acute Nephritis (2 mal), schwere Anämie und Complication mit Keuchhusten je 1 mal. Unter den 1103 Fällen zeigten 348 (31,5%) schon vor der Injection Larynxerscheinungen, davon sind 109 (31,2%) gestorben; bei den übrigen 755 Fällen wurden nur in 12 Fällen (1,58%) nach der Injection Larynxerscheinungen beobachtet, die bald schwanden, alle diese Fälle sind genesen. Operationen wurden 20 vorgenommen: 6 Intubationen (alle genesen), 3 Intubationen mit folgender Tracheotomie (2 genesen, 1 gestorben), 11 Tracheotomien (6 genesen, 5 gestorben). 328 Fälle wurden nicht operirt, davon starben 103 (31,4%), 225 genasen ohne Operation (68,6%). Bacteriologische Befunde wurden nur in 61 Fällen von einigen Krankenanstalten berichtet, da der grössere Theil des vorliegenden Materiales aus der Privatpraxis, sogar ländlichen Praxis stammt; aus dem gleichen Grunde sind die Angaben über Albuminurie wenig verwerthbar. Die Angaben über das Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Allgemeinbefindens etc. entsprechen den auch anderwärts gemachten Beobachtungen. Präventiv geimpft wurden 148 Fälle (8 Er-

wachsene und 140 Kinder), davon sind 10 erkrankt, alle in der ersten Woche und 4 leicht.

Ausser diesen Kartenberichten gingen dem Institute noch andere Berichte, theils summarisch, theils detaillirt zu, sodass sich ergiebt: eine Gesammtsumme von 1217 Behandelten mit 138 (11,3% Todesfällen und 318 präventiv Geimpfte mit 20 (0,6%) meist leichten, durchwegs geheilten Erkrankungen. Unger.

Ueber den Werth der Serumtherapie bei Diphtheritis. Von Dr. S. v. Gerloczy in Budapest. Wiener klin. Rundsch. Nr. 21—24. 1896.

Das Material der Arbeit bilden 500 im Jahre 1895 ausschliesslich mit Heilserum im St. Ladislaus-Spitale behandelte Diphtheriefälle, die mit den in den Jahren 1893 und 1894 ebendaselbst ohne Heilserum behandelten (500) Fällen verglichen werden. Es ergaben sich folgende Daten:

I. Blos Rachendiphtherie hatten im Jahre 1893 65,7%
„ „ 1894 62,1%
„ „ 1895 66,8%

II. Blos Larynxcroup im Jahre 1893 14,6%
„ „ 1894 14,0%
„ „ 1895 12,7%.

III. Croup und Rachendiphtherie im Jahre 1893 19,7%
„ „ 1894 23,8%
„ „ 1895 20,5%.

Die Genesungs- und Mortalitätsverhältnisse innerhalb dieser drei Jahre hat G. tabellarisch und vergleichsweise zusammengestellt; es sei daraus, entsprechend den drei Gruppen, Folgendes hervorgehoben:

I.	1893:	geheilt	64,3%,	gestorben	35,7%
	1894:	„	72,3%,	„	27,7%
	1895:	„	88,9%,	„	11,1%.
II.	1893:	geheilt	35,5%,	gestorben	64,5%
	1894:	„	37,5%,	„	62,5%
	1895:	„	56,9%,	„	43,1%.
III.	1893:	geheilt	19,0%,	gestorben	81,1%
	1894:	„	20,4%,	„	79,6%
	1895:	„	65,9%,	„	34,1%.
Zusammen	1893:	geheilt	51,2%,	gestorben	48,8%
	1894:	„	55,1%,	„	44,9%
	1895:	„	80,1%,	„	19,9%.

Das Gesammtresultat ist, dass von den 500 Diphtheriekranken 78,4% heilten und 21,6% starben.

Die klinischen Erscheinungen anlangend, wurde der Rachen schon nach drei bis vier Tagen frei und ebenso rasch gingen die Drüsenschwellungen zurück. Unbestreitbar ist die antipyretische Wirkung des Heilserums. Albuminurie wurde bei 30,8% (bei 50% derselben schon am ersten Tage des Spitalaufenthaltes), Gaumenlähmung in der Dauer von 3—25 Tagen in 14 Fällen, die verschiedenen Serumexantheme in 133 Fällen (26,6%) beobachtet. Die intubirten Fälle verliefen günstiger (längste Intubationsdauer 96, vor der Serumbehandlung 422 Stunden). Ueber den Immunisirungswerth hat G. keine ausreichenden Erfahrungen. Unger.

Resultaten van de therapeutische en preventieve aanwending van antidiphtherisch serum ten behoeve van onen minvermogenden bereid. Von Prof. Dr. Spronck und Dr. Wirtz. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 26. September 1896.

Verf. verfügen über etwa 900 Rapporte, welche von 104 Aerzten in 77 Gemeinden über 855 Diphtheriefälle, bei welchen das von ihnen hergestellte Serum verwendet wurde, ausgebracht sind.

Von diesen wurden 593 im Krankenhause behandelt, von welchen 12,4% der Krankheit erlagen, von den 262 in der Privatpraxis behandelten succumbirten 11,4%. Eliminirt man die Fälle, bei welchen der Tod innerhalb 12 Stunden nach der Injection eintrat (14), so beträgt die Mortalität 10,7%.

In 333 Fällen wurde die Diagnose bacteriologisch controlirt und von diesen 78,3% mit positivem Resultat. Letztere hatten eine Mortalität von 13%.

Der Larynx war bei 576 dieser Pat. angegriffen, von welchen 209 tracheotomirt oder intubirt wurden mit einer Mortalität von 27,2%. Nasendiphtherie wurde in 6,9% der Fälle constatirt.

Aus der Tabelle, welche den Einfluss des Alters und des Injectionstages auf den Verlauf angeben, entnehmen wir Folgendes:

Bei Kindern im ersten Lebensjahre war die Mortalität (27%) verhältnissmässig gering. Dieses trifft auch zu bei den am dritten und fünften Tage der Krankheit Injicirten (11,4%).

In 49,5% der Fälle kam der locale Entzündungsprocess 24 Stunden nach der Injection zum Stillstande und die Pseudomembranen wurden abgestossen.

In 2,3% der in dieser Richtung untersuchten Fälle war der Urin vor der Injection eiweissfrei, während derselbe nach der Injection Eiweiss enthielt.

Bei 5,8% sind postdiphtherische Processe und Paralysen angegeben.

Von der schädlichen Nebenwirkung des Serums erwähnen wir Folgendes:

Exantheme: In 102 Fällen allgemeines, in 23 Fällen nur bei der Injectionsstelle. Schmerzen an der Injectionsstelle in 8 Fällen. Abscess in einem Falle, welcher nach Incision schnell heilte.

Kein Todesfall wurde von einem der Aerzte dem Serum zugeschrieben.

Recidive wurden dreimal constatirt,

Von den präventiv Injicirten sind 98% gesund geblieben.

Prins.

Notes of seventeen consecutive cases of diphtheria treated with antitoxin. By J. G. M' Naughton. Edinburgh med. journal. Juli 1896.

Alle 17 Fälle genasen. Alter 2 bis 12 Jahre. Bei allen wurden Löfflerbacillen nachgewiesen. Bei allen konnte das Antitoxin frühzeitig verwendet werden. Bei 8 Kindern = 47% trat Albuminurie auf, bei 7 = 40% Erytheme mit urticaria- und masernähnlichem Charakter, die meist in 24 Stunden wieder geschwunden waren, mitunter selbst früher. Local wurde nebst Chlornatriumlösung Tinctura benzöes mit Acid. carbolic. verwendet.

Loos.

Ueber Diphtherie des Auges und deren Behandlung mit Heilserum. Von F. Ewetzky. Wratsch. Nr. 7. 1896.

In zwei Fällen von Conjunctivitis diphtheritica, bei denen die Diagnose durch den mikroskopisch und bacteriologisch gelungenen Nachweis von Löffler'schen Bacillen sicher gestellt war, bediente sich Verf. mit bestem Erfolg des Heilserums. In einem dieser Fälle, der mehr

dem klinischen Bilde der Conjunctivitis crouposa entsprach, genügten zwei Injectionen von je 1000 A.-E., im zweiten sehr bösartigen Falle mussten zwei Injectionen à 1500 A.-E. gemacht werden. Beide Fälle heilten sehr rasch. Abelmann.

30 Fälle von Diphtherie, behandelt mit Antidiphtherieserum. Von Prof, W. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXIX. 9. S. 1202. 1897.

Von den 30 mit Antitoxinserum behandelten Fällen wurden 26 geheilt, 4 endeten tödtlich (in einem dieser Fälle war die Serumbehandlung zu spät in Anwendung gekommen, in einem anderen Falle erfolgte der Tod einen Monat nach der Injection an Meningitis, lange nach Heilung der Diphtherie). 16 von den Kranken litten an Croup, in 11 von diesen Fällen wurde die Tracheotomie ausgeführt (2 Fälle mit tödtlichem Ausgange). Bei keinem Kranken traten nach Anwendung der Injectionen Croupsymptome auf. In 6 Fällen stellte sich leichte Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder ein, in einem durch Hirnembolie veranlasste Hemiplegie. Ein schädlicher Einfluss auf die Nieren wurde nicht beobachtet, viermal trat Exanthem ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens auf. In 2 Fällen trat die Diphtherie in Zusammenhang mit Masern ein, in beiden Fällen fanden sich echte Diphtheriebacillen.
Walter Berger.

Die Serumtherapie bei der Diphtherie des Auges und bei postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Sammelbericht von Dr. R. Greeff. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1896.

G.'s Sammelbericht zerfällt in drei Theile, in den Bericht über die Wirkung der Serumtherapie

1) bei echter Diphtherie des Auges,
2) bei Pseudodiphtherie,
3) bei postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen.

1) Es liegen die Resultate von 42 Fällen von echter Diphtherie des Auges vor, welche mit Serum behandelt worden sind, davon 37 mit einem vollen günstigen Erfolge.

2) Einzelne Erfahrungen von Serumbehandlung bei Pseudodiphtherie der Augen ergaben, dass keine ungünstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens oder der Augenaffection dabei beobachtet werden konnte.

3) Die Erfahrung zeigte, dass die mit Serum behandelten Fälle durch eine grössere Anzahl und schwerere Folgen von Augenmuskellähmungen auffallen.

Ueber die Behandlung postdiphtheritischer Lähmungen mit Seruminjectionen lässt sich bisher nichts Sicheres aussagen, auch kein eklatanter Erfolg davon constatiren. Eisenschitz.

Ein Vergiftungsfall mit Behring'schem Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Krückmann. Therapeut. Monatshefte. Juni 1891.

K. machte sich selbst eine Injection von ¼ von Behring Nr. II in den linken Vorderarm, um sich zu immunisiren.

Es entstand sofort eine 10 cm lange und 5 cm breite Geschwulst, ½ Stunde später „wüthendes Jucken und Prickeln am Kopfe und Rücken, eine weitere ½ Stunde später Angina pectoris, Schwindel, Ohrensausen, grosse Hinfälligkeit, Temperatur 39,0, beträchtliche Anschwellung des Armes und Bewegungsstörungen der Finger, Herabsetzung des Pulses, Ohnmacht, ein Gefühl wie „zum Sterben". Besserung nach 9 Stunden. Temperatur noch am nächsten Tage 39,0. Im Laufe des Tages Genesung.
Eisenschitz.

Todesfall nach Anwendung des Diphtherieheilserums. Von Dr. O. Hoffner in Czernowitz. Wiener med. Presse. Nr. 25. 1896.

Von sechs mehr oder minder heftig an Diphtherie erkrankten Kindern eines Grundwirthes bei Cz. injicirte H. den fünf älteren 10 ccm Heilserum Nr. II und dem jüngsten einjährigen Kinde 10 ccm Nr. I nach vorheriger Desinfection des Operationsfeldes (rechte oder linke Mammillarlinie) und der Spritze und war bemüht, keine Vene zu eröffnen. Nach zwei Tagen befanden sich die fünf älteren Kinder auf dem Wege der Besserung, während das jüngste ½ Stunde, nachdem es H. verliess, gestorben sein soll.

Der Status dieses letztgenannten Kindes vor der Injection war folgender: Temperatur 39°, Puls beschleunigt, Athmung wenig angestrengt, Stimme nicht heiser, die Mandeln geschwollen, mit grauweisslichen Belägen überzogen, ebenso Uvula und die Gaumenbögen. Nach diesem Befunde hätte H. nicht erwartet, dass der Exitus so rasch eintreten werde, weshalb es nicht ausgeschlossen erscheint, dass der Tod auf das Heilserum zurückzuführen ist. Warum der Ausgang ein so rasch letaler in dem einen, ein so günstiger in den anderen Fällen gewesen, überlässt H. Anderen zur Entscheidung. Unger.

Tod durch Heilserum? Von Prof. Dr. Fr. Strassmann. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. 1896.

Das Gutachten der Gerichtsärzte betreffend die Ermittelung der Todesursache des Knaben Ernst Langerhans lautet:

Nach der Angabe des Prof. Langerhans habe er seinem früher ganz gesunden Knaben, geb. am 19. Juni 1894, am 7. April d. J. 1,2 ccm Behring'sches Serum injicirt. Der Knabe sei während der Injection unruhig gewesen, liess sich aber darnach vollständig beruhigen.

Fünf Minuten später wurde das Kind auffallend unruhig, schrie, warf sich nach hinten, plötzlich begann ein heftiger Hustenanfall, darauf auffallende Mattigkeit und Blässe, dabei in kurzen Pausen wiederholtes Aufschreien, wieder Hustenanfall, Eintreten einer dunkeln Scharlachröthe der Haut des ganzen Körpers. Gedunsenheit und Cyanose des Gesichtes, Erweiterung der Pupillen, Starrheit des Gesichtes, Zuckungen im Gesichte mit Austreten von Schaum aus Mund und Nase.

Trotz schnell angewandter Aether-Campher-Injection Tod. Seit Beginn der Injection waren 10 Minuten verflossen.

Aus dem Obductionsbefunde wäre hervorzuheben:

1) Die Thymusdrüse war 8½ cm lang, 5 cm breit, 1½ cm dick, 30 g schwer.

2) Das der Leiche entnommene Blut hat sich auffallend wenig heller gefärbt, als es der Luft ausgesetzt wurde.

Die Untersuchung des Restes des injicirten Serums und anderer Probefläschchen hat nichts ergeben. Andere Injectionen mit demselben Serum haben keinerlei toxische Erscheinungen hervorgerufen, auch nicht bei Versuchsthieren.

Die Luftembolie ist nach den Ergebnissen der Section zurückzuweisen.

Die Angaben über den Verlauf des Falles geben kein Recht, als Todesursache Stimmritzenkrampf oder plötzliche Herzlähmung anzunehmen.

Eine gewisse Berechtigung liegt für die Annahme vor, dass der Tod durch Erstickung bedingt sein konnte und zwar in Folge von Aspiration erbrochenen Mageninhaltes in die Luftwege, Mageninhalt wurde in den Luftwegen vorgefunden, was allerdings Prof. Langerhans schon vor der Section als wahrscheinlich vorausgesetzt hatte, als Folge der

energischen künstlichen Athembewegungen, es wurde aber auch, wie sonst nach Erstickungstod, Oedem der Uvula vorgefunden.

Von einer strafrechtlichen Verantwortlichkeit kann in diesem Falle keine Rede sein. Eisenschitz.

Die Ursache des plötzlichen Todes nach Antitoxininjectionen. Von Dr. A. Seibert und Dr. T. Schwyzer. Die Publication erfolgte in einer Sitzung der American Paediatric. Society in Montreal am 26. Mai 1896.

Es wurden mehrere Reihen von Versuchen angestellt.

1) Injectionen bis zu 1500 Antitoxin-Einheiten, direct in die Jugularvene ausgewachsener Meerschweinchen injicirt, führten keinerlei Reaction herbei.

2) Injection von 0,01 Carbolsäure in einer physiologischen Kochsalzlösung erzeugte bei Meerschweinchen leichte convulsive Bewegungen, die in Zwischenräumen von je fünf Minuten injicirten weiteren 0,03 Carbolsäure erzeugten auch nicht mehr als leichte, vorübergehende Zuckungen.

0,04 auf einmal injicirt riefen heftige Convulsionen hervor, das Thier aber blieb am Leben.

Kaninchen bekamen sogar schon auf die Injection von 0,01 Carbolsäure leichte Zuckungen, die auf Injection von 0,02 schon heftig waren.

Concentrirtere Lösungen von Carbolsäure wirken heftiger als verdünnte.

3) Injectionen von Luft allein oder gemischt mit Serum ergaben, dass dieselben immer Dyspnöe hervorriefen, vermehrte Herzthätigkeit, Cyanose und endlich den Tod des Versuchsthieres herbeiführten und zwar um so eher, je mehr Luft oder je rascher dieselbe injicirt wurde.

Die Autoren kamen auf Grund ihrer Versuche zu dem Endergebniss, dass das Antitoxinserum als solches nicht geeignet ist, bedrohliche Erscheinungen oder sogar plötzlichen Tod hervorzurufen, auch nicht bei rascher Injection von sehr grossen Dosen, ebensowenig kann die geringe Menge von Carbolsäure, welche im Serum enthalten ist, irgendwie zur Erklärung des plötzlichen Todes herbeigezogen werden.

Die Autoren wollen also behaupten, dass alle plötzlichen Todesfälle nach Antitoxininjectionen auf Lufteinspritzungen in die Venen beruhen. Eisenschitz.

Zur Diphtherieserumstatistik. Von Prof. M. Kassowitz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. 1896.

K. zeigt, dass die Deductionen Paltauf's, wonach in vielen grösseren Städten Oesterreichs, darunter auch in Triest, die Zahl der Diphtherietodesfälle seit der Einführung des Heilserums auffallend abgenommen habe, auf einem Irrthum beruhen, indem sie sich auf eine falsche statistische Methode stützen. Aus den vom Verf. angeführten, authentischen Zahlen für Triest geht vielmehr das gerade Gegentheil hervor, nämlich ein Ansteigen der Diphtheriemortalität nach der Anwendung des Heilserums. Die Diphtheriemortalität in Triest betrug nämlich:

im	Jahre	1888	98	im	Jahre	1892	182
„	„	1889	93	„	„	1893	222
„	„	1890	118	„	„	1894	349
„	„	1891	182	„	„	1895	271

Diese Verhältnisse sind deshalb besonders interessant, weil im Triester Stadtgebiete bei allen Diphtheriekranken ausnahmslos Seruminjectionen angewendet werden. Dessen ungeachtet ist in Triest nicht nur die absolute Mortalität höher als früher, sondern es hat diese Stadt

die grösste Diphtheriemortalität unter allen grösseren Städten Europas: nämlich 16,9 auf 10 000 Einwohner (Berlin 5,3, Leipzig 4,5, München 5,0, Wien 4,4, Budapest 4,2, Paris 1,7, London 5,6).

Betrachtet man nun andere Städte, so ist es richtig, dass in einigen derselben ungefähr mit Einführung des Heilserums die Sterblichkeit ziemlich bedeutend herabgegangen ist: Paris, Budapest, sehr deutlich auch in Berlin und Wien. In anderen Städten: Leipzig, Mailand, London, hat sich hingegen die Mortalität gar nicht oder nur ganz unbedeutend vermindert und in noch anderen ist sie seit Einführung des Serums sogar höher geworden, als früher: ausser Triest noch Moskau und St. Petersburg. Mit dieser Thatsache hat nun aber das Herabgehen der Mortalität in einer Reihe von Städten jede Beweiskraft zu Gunsten des Heilserums verloren. Denn so wenig, als es einen Sinn hätte, aus dem Ansteigen der absoluten Todesziffern in Triest, Moskau und St. Petersburg auf eine Vermehrung der Todesfälle in Folge der Serumbehandlung zu schliessen, ebenso wenig ist man mit Rücksicht auf die colossalen Schwankungen, welche die Diphtheriesterblichkeit zu allen Zeiten dargeboten hat, berechtigt, aus der Verminderung der Mortalitätsziffern in anderen Städten einen beweiskräftigen Schluss zu Gunsten des Serums abzuleiten. Unger.

Wirkt das Diphtherieheilserum beim Menschen immunisirend? Eine kritische Studie aus Anlass des Falles Langerhans. Von Prof. Max Kassowitz in Wien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 21, 22 und 23. 1896.

In der Beantwortung dieser Frage kommt Verf. auf Grund einer scharfsinnigen Zergliederung des vorliegenden Thatsachenmaterials zu folgendem Resultate:

1) Weder das Ueberstehen einer schweren Diphtherie, noch die Application einer grossen Menge von „Immunisirungseinheiten" zum Zwecke der Heilung derselben ist im Stande, beim Menschen eine Unempfänglichkeit gegen die diphtheritische Infection herbeizuführen.

2) Nach grösseren oder kleineren Immunisirungsdosen sind die Erkrankungen an Diphtherie ebenso häufig, wie ohne dieselben.

3) Die Erkrankung der „immunisirten" Individuen kann zu jeder Zeit, sowohl nach wenigen Tagen, als auch nach Wochen und Monaten erfolgen.

4) Die diphtheritische Erkrankung der angeblich Immunisirten ist sehr häufig eine schwere und hat in vielen Fällen, trotz neuerlicher Anwendung grösserer Serumdosen, zum Tode geführt.

5) Es muss also der Versuch, den Menschen auf künstlichem Wege gegen die Diphtheriekrankheit immun zu machen, wenigstens vorläufig als gescheitert angesehen werden.

Wenn nun, meint K. weiter, nach Behring's eigener Angabe der Heilungswerth seines Serums ausschliesslich auf seinem Immunisirungswerthe beruht und wenn die Beobachtung in unzweideutiger Weise ergeben hat, dass dieser Immunisirungswerth für den Menschen gleich 0 ist, so lässt sich leicht berechnen, wie gross der Heilungswerth sein wird, den man beim Menschen von diesem Mittel zu erwarten hat. Unger.

Zur Kritik der Serumtherapie. Von Prof. S. Purjesz in Klausenburg. Wiener med. Presse. Nr. 25 u. 26. 1896.

P. beschäftigt sich in diesem Aufsatze hauptsächlich mit einer Kritik des von H. Kossel unter dem Titel „Zur Statistik der Serumtherapie gegen Diphtherie" (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1896) publicirten Artikels. Er führt die nicht anzuzweifelnde Thatsache, dass

in letzterer Zeit fast überall weniger Menschen an Diphtherie starben, nicht darauf zurück, dass dies eine Folge der Serumbehandlung sei, sondern darauf, dass einerseits die Krankheit einen milderen Charakter angenommen hat, andererseits dass trotz dieses eingestandener Maassen milden Charakters mehr Kranke zur Anmeldung und zur Aufnahme ins Krankenhaus gelangten. Die herangezogenen statistischen Angaben aus Kossel's Arbeit sind im Original nachzusehen. Am anschaulichsten geht dies aus Tabelle V der Kossel'schen Arbeit hervor, welche die Sterblichkeit an Diphtherie in den letzten zehn Jahren in Paris darstellt. Diese Tabelle zeigt nämlich, dass die Abnahme der Diphtherietodesfälle schon von 1888 auf 1890 begonnen hat, zu einer Zeit also, wo von Serum noch keine Rede sein konnte. Die Todesfälle an Diphtherie sinken in der Zeit ohne Serum, vom Jahre 1889 bis 1893 von 1706 auf 1262 (um 444), vom Jahre 1890 auf 1891 von 1639 auf 1363 (um 276), während in der Zeit, wo das Serum angewandt wurde, dieses Absinken betrug: von 1262 (im Jahre 1893) auf 993 (im Jahre 1894), also um 269. P. illustrirt diese Verhältnisse in Paris durch eine Curve (vergl. das Original), welche besonders augenscheinlich zeigt, dass die Abnahme der Todesfälle in manchem Jahre grösser war, als zur Zeit, wo Serum angewendet wurde. P. muss es deshalb als ein ganz unbegründetes Vorgehen bezeichnen, wenn man diese schon lange vor der Entdeckung des Heilserums begonnene Abnahme als eine Wirkung dieses letzteren betrachten wollte. Da man nun keine andere Ursache dieser schon seit 1888 continuirlich sich vollziehenden Abnahme der Diphtheriesterblichkeit kennt, so muss, schliesst P., als deren Ursache eine Milderung der Epidemie, ein Milderwerden des Genius epidemicus angesehen werden.

Unger.

Zur Kritik der Serumtherapie. Von Primararzt Dr. M. Ladanyi in Baja. Wiener med. Presse. Nr. 38. 1896.

Verf. richtet seine Kritik hauptsächlich gegen Purjesz und dessen Behauptung, dass die Abnahme der Diphtheriemortalität seit Einführung der Serumtherapie nicht dieser letzteren zugeschrieben werden dürfe, sondern vielmehr dem milderen Genius epidemicus. Er bemerkt, dass in Anbetracht der täglich zu beobachtenden Thatsache, dass der Diphtherieprocess durch das Serum local und allgemein günstig beeinflusst werde, jede Theorie hinfällig erscheine, welche die Wirkung der Seruminjectionen in Abrede stellen wolle. Dieses eine unwiderlegbare Factum bewiese den Fortschritt in der Therapie, denn hier handle es sich um die positive, ganz augenscheinliche, constante, verlässliche Wirkung des angewendeten Heilmittels und vor diesem Factum müsse die ganz unbegründete Supposition des milderen Genius epidemicus die Segel streichen.

Wenn also nur das eine Factum vorläge, dass die Diphtheriemortalität in den letzten 2—3 Jahren abgenommen hat, so könnte man eine Erklärung dafür in der Behandlungsmethode finden oder müsste nachweisen, dass die Krankheitsfälle milder waren, als vorher, oder dass die Kindergeneration widerstandsfähiger geworden ist u. s. w. Die Diphtheriebehandlung hat ja im Laufe der Zeit manche Wandlung erfahren, ein Mittel aber, welches einen so positiven, greif- und sichtbaren Effect hatte, war vor dem Serum nicht vorhanden. Da müssen alle theoretischen oder philosophischen Anschauungen und Spitzfindigkeiten bei Seite gestellt werden, selbst die Statistik, denn hier dominirt die sogenannte rohe empirische Erfahrung und Beobachtung: das Serum übt thatsächlich einen günstigen Einfluss auf den Diphtherieprocess aus und dieses unbestreitbare Factum ist hinreichend zur Erklärung der Abnahme der Diphtheriesterblichkeit. Unger.

Zur Kritik der Serumbehandlung bei Diphtherie. Von Dr. P. Bernheim. Therap. Monatshefte. Juni 1896.

Die Schlüsse, welche Dr. Bernheim zieht, basiren auf seinen Beobachtungen in der Privatpraxis während eines Zeitraumes von 20 Jahren.

Ganz zuverlässig sind nur die Aufzeichnungen aus dem ersten Decennium der Privatpraxis, im zweiten Decennium sind auch die die Praxis einer grösseren Betriebskrankenkassen betreffenden Daten genau.

B. bezeichnet seine Diagnosen als verlässlich klinisch, bacteriologisch gestützt sind sie nicht. Die Summe aller Diphtheriefälle in 20 Jahren beträgt 852 mit 19,9 % Todesfällen, allerdings etwas schlechter als die ausgewiesene Mortalität nach Serumbehandlung, wobei aber zu erwägen ist, dass in seinen Ziffern die Fälle „rein bacteriologischer" Diphtherie naturgemäss nicht enthalten sind.

Die Morbiditätscurve B.'s zeigt, in Uebereinstimmung mit Gottstein, Ansteigen von 1876—1883, Höhepunkt 1883—1886, dann langsames, von Schwankungen unterbrochenes und endlich schnelleres Absinken.

Die Mortalität betrug 1876—1880 26,3%, 1881—1886 20,5%, 1887 bis 1896 13,7%.

Die Mortalität von Jahr zu Jahr sinkt fast continuirlich von 19,9 des ganzen Zeitraumes vor 20 Jahren auf 7,7% in den Jahren 1893—1896.

B. schliesst: Die Diphtherie fällt seit elf Jahren, es sinkt die Mortalität, die Intensität der Fälle, foudroyante Fälle wurden immer seltener.

Keiner der Vorgänge, die bei der Diphtherie nach Serumanwendung verzeichnet werden, könne als specifische Heilwirkung gedeutet werden.

B. selbst hat nur vier Fälle mit Serum behandelt. Eisenschitz.

Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamhospitale in Kopenhagen. Von Prof. Soerensen. Therap. Monatshefte Juli 1896.

Der Bericht des Prof. S. lautet entschieden ungünstig für die Serumtherapie.

Er bezieht sich auf 385 vom 16. October 1894 bis April 1895 ohne Stenosenerscheinungen aufgenommene Diphtheriekinder, welche theils mit, theils ohne Serum behandelt wurden. Eine Kritik der erzielten Resultate, welche das vorliegende Material nach den verschiedensten Gesichtspunkten ordnet, ergab ihm: 1) Dass die Epidemie in der Beobachtungszeit überhaupt eine milde war und im Laufe des Jahres 1895 an Intensität immer mehr abnahm; 2) dass weder eine Vergleichung der Gestorbenen, die mit und ohne Serum behandelt worden waren, noch eine Vergleichung des Alters der Aufgenommenen in den beiden Reihen, noch die Schwere der Fälle in Bezug auf Allgemeinleiden und Localprocess einen günstigen Einfluss der Serumbehandlung überhaupt oder auch nur auf die Krankheitsdauer ergeben haben; 3) dass eine besondere Betrachtung und Vergleichung der Genesenen in beiden Reihen (mit und ohne Serum) nicht den Schluss erlauben, dass das Serum eine grössere Zahl von Heilungen erzielt habe, insbesondere gehe dies hervor aus einer getrennten Betrachtung der leichten, mittelschweren und schweren Fälle.

Aber auch für die Croupkinder, welche mit und ohne Serum zur Aufnahme kamen, ergab sich in der angegebenen Beobachtungszeit nichts für das Serum Günstiges.

Die mit schwerer Diphtherie combinirten Croupfälle starben auch nach Serumbehandlung, es war auch durchaus zweifelhaft, ob die Seruminjectionen die Zahl der Tracheotomien vermindert haben.

Vom Januar bis Mai 1895 waren von 66 geheilten Croupfällen 32

tracheotomirt worden; die Mortalität der Serum-Croupkinder betrug 21 %, aller Croupkinder aus der Beobachtungszeit 25 %.

Vom Mai bis September 1895 starben von 35 Croupfällen vier und wurden 21 operirt und zwar von 14 Serum-Croupkindern wurden acht operirt und starben zwei, von 21 ohne Serum behandelten Croupkindern wurden 13 operirt und starb eins.

Auch dieses gute Resultat ist also der Art der Epidemie und nicht der Serumbehandlung zuzuschreiben. Eisenschitz.

Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamhospitale in Kopenhagen. Von Prof. Soerensen. Therap. Monatshefte. August 1896. Zweite Mittheilung.

Als sicher auf die Serumbehandlung zu beziehende unangenehme Nebenwirkungen sind die Serumexantheme anzusehen, verbunden mit rheumatischen Affectionen. Verf. hat sie beim Gebrauche von deutschem Serum in schweren Fällen sechsmal beobachtet, beim Gebrauche von dänischem und französischem Serum öfter und schwerer. Als schwere Nebenerscheinungen kamen vor: Drüsenschwellungen am Halse, Albuminurie, localisirte Oedeme, Epididymitis.

Die Exantheme kamen um so häufiger, je mehr Serum eingespritzt wurde.

Als weitere unangenehme Nebenwirkungen werden genannt: Neigung zu Blutungen und schwere Nierenaffectionen, allerdings ist hierbei die causale Beziehung zum Serum nicht so leicht festzustellen; aber sie kommen unverkennbar häufiger bei den Serumfällen vor und sind Begleiterscheinungen sicherer Serumnebenwirkungen.

Die Diphtheritis hatte in Kopenhagen im Jahre 1895 einen ungewöhnlich gutartigen Charakter, ebenso auch in Stockholm und zwar ohne Serumbehandlung.

Die Versuche mit französischem Serum wurden im April 1895 begonnen und zwar wurden vom 1. Mai 1895 bis 29. Febr. 1896 393 Kinder behandelt mit einer Mortalität von 7,1 %.

Darunter waren 11 moribund Aufgenommene und drei kleine Kinder mit Pneumonien.

Von 355 Geheilten zeigten 206 Diphtheriebacillen, 119 wurden nicht untersucht. Es verbleiben für den Vergleich 220 kranke Kinder mit bacillärer Diphtherie, von welchen 80 mit Serum, 140 ohne Serum behandelt wurden.

Von den 80 Serumkindern waren 3 leicht, 2 < mittelschwer, 18 mittelschwer, 2 > mittelschwer, 27 schwer; von den 80 Serumkindern starben neun.

Unter den 140 ohne Serum behandelten 135 Geheilte: 23 leichte, 38 < mittelschwer, 33 mittelschwer, 27 > mittelschwer, 14 schwer; gestorben fünf.

Es starben von 36 schwerkranken Serumkindern 25 %, von 19 schwerkranken ohne Serum Behandelten 26,3 %.

Sowohl in den Versuchsperioden mit deutschem als mit französischem Serum war das Resultat nicht besser als bei den ohne Serum Behandelten und die im Ganzen geringere Mortalität ist der Ausdruck des leichten Charakters der Epidemie.

Wenn die Genesenen allein in Betracht genommen würden, so war der Verlauf bei den schweren Fällen in gewissen Beziehungen günstiger, in anderen ungünstiger bei den Serumfällen; bei den mittelschweren Fällen schlechter bei den Serumfällen und bei den leichten Fällen besser bei den Serumfällen, in anderen Fällen wieder bei den ohne Serum Behandelten.

Für alle Fälle war der Verlauf ganz gleich.

Von Croupkindern kamen 72 zur Behandlung, 48 zur Tracheotomie und 11 starben i. e. 15,3 % aller Croupfälle und 25,6 % aller Operirten starben, wieder ein Beweis für die Gutartigkeit der Epidemie.

Von 71 Croupkindern heilten ohne Operation 11 Serumkinder und 18 ohne Serum Behandelte, nach der Operation heilten 17 Serumkinder und 14 ohne Serum Behandelte und nach der Operation starben 7 Serumkinder und 4 ohne Serum Behandelte; Mortalität von 55 Serum-Croupkindern 20 %, für 36 ohne Serum behandelte Croupkinder 11 %, die Mortalität bei 24 operirten Serum-Croupkindern 29 %, von 18 ohne Serum behandelten und operirten Croupkindern 22 %. Die geringere Mortalität der ohne Serum behandelten Fälle erklärt sich aus der besonderen Gutartigkeit der Fälle.

Sowohl unter den Gestorbenen als auch unter den Geheilten war das Durchschnittsalter dasselbe, nur war unter den Serumkindern der secundare Croup stärker vertreten.

Es wurde durch das Serum weder ein besserer Verlauf noch eine geringere Mortalität erzielt, ebensowenig eine Hemmung der Weiterentwicklung des Krankheitsprocesses.

S. gestattet sich aber nicht den Schluss zu ziehen, dass das Serum gar keine heilende Kraft besitze, dazu reicht sein Material nicht aus. Für seine Heilwirkung (Präventivwirkung) scheinen doch einige Beobachtungsresultate zu sprechen durch den leichteren Verlauf und die entschiedene Verringerung der Zahl der secundären Erkrankungen; aber wo einmal ausgesprochene Larynxerscheinungen vorhanden waren, konnten die Einspritzungen der Zunahme der Stenose keinen deutlichen Einhalt thun.

Es ist nicht zu sagen, worin der günstige Einfluss des Serums begründet ist, vielleicht in dem Umstande, dass es die gewöhnliche Reaction des Körpers verstärkt. Eisenschitz.

Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allg. Krankenhause. Von Dr. J. A. Gläser. Zeitschrift f. klin. Med. 30. Bd. 3. u. 4. H.

Der vielfaches Interesse darbietenden Darstellung des Diphtherieverlaufes im Hamburger Allg. Krankenhause in den Jahren 1872—1893 können wir hier nur in grossen Zügen folgen.

Wir constatiren: 1) Dass das Verhältniss der Diphtheriemeldungen (in Hamburg) überhaupt zur Aufnahme in das Allg. Krankenhaus 1872 bis 1877 zwischen 1 und 2,2 % schwankt, von da aber, allerdings nicht regelmässig, steigt bis zu 18,7 % im Jahre 1886, dass diese Steigerung nicht parallel läuft mit der Zunahme der Fälle in der Stadt und der eigentliche Grund für das Steigen und Fallen dieses Verhältnisses nicht klar zu stellen ist.

2) Dass die Mortalität an Diphtherie in Hamburg in den Jahren 1872—1893 von 12—19 % schwankt und dass auch hier die Zunahme der Morbidität und Mortalität nicht zusammenfallen, z. B. das Maximum der Mortalität von 19 % im Jahre 1874 auf 1795 Fälle, die Minima von 12 % in den Jahren 1879 und 1881 auf 2174 und 2441 Fälle sich beziehen.

3) Dass das Verhältniss der auf die medicinische Abtheilung Aufgenommenen zu den auf die chirurgische Abtheilung Aufgenommenen von 1 : 0,29 bis zu 1 : 2,06 schwankt und dass auch für diese Schwankung ein gesetzmässiger Verlauf nicht erweisbar ist.

Im Krankenhause selbst kamen 1872—1891: 4358 mit einer Mortalität von 36,6 % zur Aufnahme, auf der medicinischen Abtheilung 2728 (1329 Kinder) mit einer Gesammtmortalität für die Erwachsenen von 5,7 (5,5) %, der Kinder von 35,9 (37,9) %, je nachdem 77 Kranke,

deren Alter nicht bekannt, zu der einen oder anderen Gruppe gezählt werden. Das Kindesalter wird bis zum zehnten Lebensjahre gerechnet.

Auf der chirurgischen Station kamen zur Aufnahme 1630 (1608 Kinder) mit einer Mortalität von 61 %.

Die Mortalität, auf das Alter der Erkrankten bezogen, fällt, ziemlich constant fallend, von 77 % im ersten Lebensjahre auf 26,5 % im siebenten Lebensjahre (medicinische Abtheilung mit 250 Tracheotomien), andererseits von 91 % bis 48 % (chirurgische Abtheilung mit 1528 Tracheotomien), wobei allerdings diese Constanz des Abfallens in den späteren Kinderjahren aufhört, die Berechnung aber auch wegen der starken Abnahme der absoluten Zahlen an Werth sehr verliert.

Dabei ergiebt sich als ein Curiosum, dass, die medicinische Mortalität = 100 gesetzt, die chirurgische Mortalität im ersten Lebensjahre 118 beträgt und fast stetig bis zum zehnten Lebensjahre auf 274 anwächst, d. h. dass die procentische Mortalität der chirurgischen Station mit ansteigendem Alter der medicinischen Station gegenüber sich immer ungünstiger gestaltet.

Die Mortalität der robusten Erwachsenen beträgt 6,7 %, der Erwachsenen von zarter Constitution 18,6 %, der robusten Kinder 32,5 %, der zarten Kinder 41,2 %.

Von 1068 Fällen ist die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme bekannt und aus diesen Fällen ergiebt sich, dass ziemlich constant die Mortalität steigt mit der Dauer der Krankheit vor der Aufnahme und zwar auf der medicinischen Abtheilung von 19 % auf 43 %, auf der chirurgischen Abtheilung von 27 % auf 80 %, und von 743 vor dem vierten Krankheitstage Aufgenommenen starben 37,6 %, von 325 nach dem vierten Krankheitstage Aufgenommenen 50 %.

Mit grossem Nachdrucke schliesst sich Gl. der Ansicht jener Autoren an, welche das Fieber bei Diphtherie als absolut atypisch bezeichnen, und stützt seine Meinung auf eine tabellarische Darstellung des Fieberverlaufes in 2704 Fällen.

Dr. Gl. kommt hinsichtlich des Fiebers bei der Diphtherie zum Schlusse, dass dasselbe eine etwas zweideutige Rolle spielt, dass, wenn einerseits im Allgemeinen das höhere Fieber die schwereren Fälle begleitet, andererseits wieder die Gefahr im umgekehrten Verhältniss zur Fieberdauer steht i. e. der längeren Fieberdauer die geringere Mortalität entspricht und zwar sowohl bei den hohen wie bei den minderhohen Temperaturen, dass demnach dem Fieber als solches ein wesentlich schädigender Einfluss nicht zugeschrieben und prognostisch auch nicht verwerthet werden kann.

Albuminurie wurde bei 4512 Kindern in 22,9 % gefunden, bei Kindern der medicinischen Station in 23 %, bei Kindern der chirurgischen Station in 32 %, die Mortalität der ersteren war 47 %, der letzteren 55 %.

Ueber die Dauer des Belages: Dieselbe bezieht sich bei 2440 Fällen auf den Aufenthalt im Krankenhause und nicht auf die Krankheitsdauer und nur bei 381 überlebenden Kindern auf die letztere. Bei diesen 381 Kindern fand die Abstossung in den ersten vier Tagen 47 mal, am ersten bis siebenten Tage 166 mal statt.

Die auf 920 Individuen im Alter über zehn Jahren sich beziehenden, die Abstossung betreffenden Daten übergehen wir.

Im Allgemeinen sagt Dr. Gl. aus, dass bei den Kindern das Maximum der Abstossungen auf den siebenten Tag (nach Heubner bei den Serumfällen auf den sechsten Tag) fällt, eine grosse Zahl der Abstossungen schon am dritten Tage (bei Heubner's Serumfällen erst am vierten und fünften Tag) eintritt. Es ergiebt sich also kein Grund für die Behauptung, dass bei den Serumfällen die Abstossung rascher erfolge. Es ergiebt

sich auch an einer beträchtlichen Zahl von Fällen, dass mit der Dauer des Belags die Zahl der Heilungen bei den Kindern zunimmt und dass das längere Haften der Membranen nicht eine erhöhte Lebensgefahr bedingt.

Dr. Gl. legt nun das Material nach dem Gesichtspunkte geordnet vor, wie sich das Mortalitätsverhältniss nach Massgabe der befallenen Oertlichkeit verhält, und kommt zum Schluss, dass, wenn auch nicht für alle Fälle die Schwere der Krankheit im Verhältniss zur Ausbreitung der Membranen steht, dies doch für viele gilt und dass gewisse Localisationen (Nase) die Krankheit malign machen, er widerspricht aber der Behauptung Heubner's, dass die Krankheit niemals in den ersten Stunden und nur sehr selten am ersten Tage septisch und progredient sei; gegen die Aussage, den ersten Tag betreffend, spricht Gl.'s eigene vielfache Beobachtung.

Auch die Behauptung Ritter's, dass der Ort der primären Infection so gut wie ausschliesslich die Tonsillen sind, findet Gl. gewagt und nur in dem Sinne annehmbar, dass man die Infection zuerst an den Tonsillen wahrnehme.

Complication der Krankheit mit Albuminurie verschlechtert die Prognose in den meisten Fällen, aber nicht immer. Als Besonderheit wäre hervorzuheben, dass Gl. bei 240 Kindern, bei welchen neben dem Larynx nur der Pharynx erkrankt war, eine höhere Mortalität fand, als bei 150 Kindern, bei welchen Larynx, Pharynx und Nase ergriffen waren.

Die bedenklichste Complication ist auch nach Gläser die Sepsis, bei welcher die Mortalität zwischen 66 und 94,4 % schwankte, das Verhältniss der septischen Fälle bei allen Fällen schwankte zwischen 9,81 und 27 %, aber Morbidität und Mortalität an Septis stehen vielfach in umgekehrtem Verhältnisse, z. B. finden wir 1887 neben einer Morbidität an Sepsis von 27 % nur eine Mortalität von 75,5 % und 1881 bei einer Morbidität von 15,1 % eine Mortalität von 94,4 %.

Gl. giebt aber zu, dass dies eine Eigenthümlichkeit der Spitalsbeobachtung sein könnte, sich aber in der Stadt überhaupt anders verhalten könnte.

Unter 794 Fällen von Sepsis waren 60 % mit Albuminurie complicirt, wobei 171 Kinder unter drei Jahren nicht in Rechnung gezogen sind, bei welchen der Urin nur ausnahmsweise untersucht werden konnte.

Von 249 Fällen von Sepsis bei Kindern ist die Krankheitsdauer vor der Aufnahme bekannt, zwei derselben kamen am ersten, 37 am zweiten, 58 am dritten und 63 am vierten Krankheitstage zur Aufnahme, also 160 in den ersten vier Tagen.

Als eigene Erfahrung stellt Gl. die Thatsache hin, ohne sie zahlenmässig beweisen zu können, dass Befallenwerden der Uvula eine schlechte Prognose bedeute und insbesondere, wenn der Prozess neben den Tonsillen die Uvula allein betrifft.

Die Drüsenschwellungen bei der Diphtherie scheinen im Allgemeinen im Verhältnisse zur Ausdehnung des Exsudates zu stehen und demnach zur Grösse der Gefahr, soweit dieselbe von der Ausdehnung des Exsudates abhängt, es ist oft eine „geringe“ Drüsenschwellung bei ausgesprochener Sepsis notirt, prognostisch besonders ungünstig ist die gleichmässige diffuse Adenitis und Periadenitis. Drüseneiterungen sind unter mehr als 4000 Fällen von Diphtherie nur 20 mal vorgekommen.

Tracheotomie. Es kamen unter 4341 Fällen 1768 Tracheotomien vor, unter 2937 Kindern 1749 Tracheotomien. Es schwankte die Mortalität der Tracheotomirten von 40—73 %.

Eine Reihe von Tabellen giebt Auskunft über das Verhältniss der Aufnahme und Mortalität im Krankenhause zur Epidemie und deren Mortalität in der Stadt, es ergeben sich hier durchaus keine constanten

Beziehungen, auch nicht mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Tracheotomien da und dort, so z. B. findet man bei 1707 Fällen von Diphtherie in der Stadt (1891) 5,8 % der Epidemie und 55 % der Aufgenommenen im Spitale tracheotomirt, während in der grössten Epidemie 1887 nur 4,9 % der Epidemie und nur 40 % der Aufgenommenen im Spitale tracheotomirt werden. Es lässt sich auch kein Verhältniss erkennen zwischen Grösse der Epidemien und Mortalität der Tracheotomirten, auch nicht zwischen Epidemiemortalität und Mortalität der Tracheotomirten.

Unter 1713 tracheotomirten Kindern waren 38 weniger als ein Jahr, † 99,8 %, 110: ein Jahr, † 92,8 %, von da ab fällt die Mortalität stetig bis zum fünften Lebensjahre (49,8 %) und steigt dann wieder auf 60,2 % im zehnten und sogar auf 70,6 % bei 34 Individuen im Alter über zehn Jahren.

611 Fälle geben genau Aufschluss über die Krankheitsdauer bei der Vornahme der Tracheotomien, sie lehren durchaus nicht sicher, dass die Prognose der Operation um so günstiger sei, je früher im Verlaufe der Krankheit sie ausgeführt wird.

In allen 20 Jahren sind nur 24 Fälle im Krankenhause selbst erkrankt. Pro rata der im Krankenhause befindlichen Individuen (49 000 Fälle) hätte man (⅓ %) 160 Erkrankungen erwarten müssen.

Es konnte nur in 263 Fällen (5 % aller Aufgenommenen) bezüglich der Umgebung, aus der sie kamen, etwas eruirt werden und zwar 157 mal war in der Familie Diphtherie, 108 mal sicher nicht, in 75 Fällen war als sicher constatirt, dass schon einmal früher Diphtherie überstanden worden war (2,4 % aller Fälle), eigentliche Recidiven kamen sechsmal vor.

Gl. erzielte mit seiner ganz einfachen Therapie auf seiner Abtheilung in fünf Jahren bei 245 Erwachsenen eine Mortalität von 4 % und bei 66 Knaben im Alter bis zu sechs Jahren eine Mortalität von 8,3 %, darunter waren 38 septische Fälle mit 24 Todesfällen.

Es bietet kein besonderes Interesse, die in diesen 20 Jahren im Hamburger Allg. Krankenhause gegen Diphtherie geübte Therapie zu verfolgen, aber die Stellung, welche Gl. der Serumbehandlung gegenüber einnimmt, die er auf seiner Abtheilung gar nicht angewendet hat, soll hier skizzirt werden.

Vom Immunisirungsverfahren sieht er ab, „weil es schon gerichtet ist durch die Thatsache, dass nicht einmal die spontan entstandene Krankheit schützt gegen ihre Wiederholung .... und weil dadurch dem kühnen Aufbau der Theorie des Herrn Behring jedes Fundament entzogen ist etc.“. Seiner Ansicht nach ist die Immunisirungssache schon jetzt „ad acta“ zu legen.

Gl. schliesst, und zwar zumeist mit Rücksicht auf die Details, die er aus seinem Beobachtungsmateriale und den Erfahrungen verlässlicher Beobachter mit anderen Behandlungsmethoden schöpft, dass die specifische Wirksamkeit des Heilserums erst noch zu erweisen ist.

Von grossem Interesse sind die der Arbeit beigegebenen Curventafeln, welche über die Diphtherieverhältnisse in Hamburg (Stadt) orientiren, im Vergleiche zur Aufnahme in das Allg. Krankenhaus und die Durchführung des Vergleiches nach Morbidität und Mortalität für die einzelnen Monate, ferner über die Beziehung der Gesammtaufnahme des Allg. Krankenhausus zur Kinderaufnahme daselbst und endlich über das procentuale Verhältniss der Mortalität für die einzelnen Monate, wobei Schwankungen der Mortalität von 5—27 % vorkommen. Endlich zeigt eine Curve der Mortalität aller gemeldeten Fälle, nach Abzug der Krankenhauskinderfälle, schwankende Werthe meist zwischen 6 und 16 %, mit einem Minimum von 2 und einem Maximum von 21 %.

Eisenschitz.

Zur Kritik der Diphtherieserumbehandlung. Von Dr. A. Gottstein. Münchner med. Wochenschr. Nr. 7. 1897.

Die statistischen Bedenken gegen die Sicherheit, mit welcher fast allgemein die Heilkraft des Diphtherieserums angenommen worden, ebenso wie jene Bedenken, die Purjesz und Kassowitz und der Amerikaner Coakley vorgebracht haben, übergehen wir als vielfach erörtert. Nur von Coakley wollen wir sagen, dass derselbe für einige grössere Städte Amerikas (Boston, Newyork, Brooklyn) nachgewiesen haben will, dass die Mortalität an Diphtherie daselbst in den letzten Jahren eine bedeutende Steigerung erfahren habe.

Dr. Gottstein bringt aber folgende neue beachtenswerthe Thatsache vor: Der Leiter des Seruminstituts in Brüssel W. Funck berichtet, dass er zuerst mit seinem Serum eine Mortalität von 12,3 % erzielt habe, dass es ihm aber gelungen sei, während des Jahres 1895 an 240 Fällen bacteriologisch echter Diphtherie die Mortalität auf 7,5 % herabzudrücken.

Dieses besonders günstige Resultat schreibt Funck einer Neuerung bei der Herstellung des Serums zu, nämlich der Filtration durch Chamberlandkerzen und der Elimination aller Antiseptica.

Nun folgte aber eine experimentelle Untersuchung L. Martini's, Directors des bacteriologischen Institutes in Mailand, welcher feststellt, dass dieses von Funck gerühmte Verfahren des Engländers Rotherhams verwerflich sei, weil bei demselben der grösste Theil des Antitoxins im Filterrückstande bleibt.

Die Behauptung Martini's darf vorerst als richtig, wenigstens als unwiderlegt angesehen werden.

Die glänzenden Resultate Funck's wären also auf ein Serum zurückzuführen, dessen angeblich wirksame Bestandtheile nahezu vollständig ausgeschaltet sind. Eisenschitz.

Vergiftungserscheinungen in Folge einer prophylaktischen Seruminjection von Behring's Antitoxin. Von Dr. H. Rauschenbusch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. 1897.

Dr. R. theilt folgende in seiner eigenen Familie gemachte Beobachtung mit:

Am 23. April erkrankt ein vier Jahre altes Mädchen, welches mit einem am Diphtherie erkrankten Kinde in Verkehr gestanden war, an Diphtherie. Am 25. April erhielt es eine Einspritzung mit 600 A.-E.

Das dreijährige Brüderchen wird isolirt und erkrankt sechs Tage später gleichfalls an Diphtherie und erhält eine gleiche Injection. Beide Injectionen wurden ohne Anstand vertragen, die Kinder genasen.

Fünf Individuen, drei Kindern und zwei Erwachsenen, wurden nunmehr prophylaktisch je 0,8, von 4 ccm Serum Nr. II = 1000 A.-E., also jedem Individuum 200 A.-E. injicirt.

Eines der Immunisirten, ein zehn Jahre altes Mädchen, bekam schon zehn Minuten später heftigen Juckreiz, eine dunkelscharlachrothe Färbung der Haut, Ohnmachtsanfälle, Schwindel, der Radialpuls wurde fast unfühlbar, die Pupillen weit und träg reagirend (starker Collaps), endlich eine starke Urticaria, der Harn blieb eiweissfrei. Am folgenden Tage hatte sich das Kind wesentlich erholt. Fünf Tage später entwickelte sich eine diphtherieähnliche Angina follicularis.

Eisenschitz.

Ueber meine im Jahre 1896 erreichten Resultate der Serumtherapie bei Diphtherie. Von Dr. S. v. Gerloczy in Budapest. Wiener med. Presse. Nr. 33—34. 1897.

Zur Behandlung kamen 1896 insgesammt 354 Fälle und zwar:

Rachendiphtherie	227,	davon genasen	86,3%,	starben	13,7%
Laryngitis croup.	49,	„ „	53,0%,	„	47,0%
Croupdiphtherie	78,	„ „	55,2%,	„	44,8%.

Insgesammt sind also genesen von 354 Fällen 74,8%, gestorben 25,2%. Intubirt wurden:

von 49 Fällen Laryngitis croup. 30, davon genasen 10 (33,3%, starben 20 (66,7%)
„ 78 „ Croupdiphtherie 47, „ „ 23 (48,9%, starben 24 (51,1%).

Die bacteriologische Untersuchung auf Löfflerbacillen ergab in 248 Fällen positives Resultat und zwar in 157 Fällen von Rachendiphtherie, in 31 Fällen von Laryngitis croup. und in 60 Fällen von Croupdiphtherie.

Die meisten Erkrankungen des Jahres fallen auf den Monat März, die geringsten auf December. Am günstigsten war der Verlauf im Mai (Mortalität 13,3%), am ungünstigsten im November (Mortalität 34,4%).

In 107 Fällen aller Diphtherieerkrankungen konnte Albuminurie constatirt werden. Unger.

Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherieheilserum. Aus dem Berichte des Kaiser Franz Joseph-Kinderspitales für das Jahr 1896. Von Prof. Ganghofner. Prager med. Wochenschr. Nr. 12. 1897.

Innerhalb 2½ Jahren wurden im Ganzen 628 diphtheriekranke Kinder mit Heilserum behandelt. Hiervon standen 152 Kinder im Alter bis zu zwei Jahren und 201 im Alter von zwei bis vier Jahren, somit fallen 353 = 56% des Gesammtmateriales auf die untersten Altersclassen. Ferner befanden sich darunter 252 diphtheritische Kehlkopfstenosen.

Von den 628 Injicirten starben 90 = 14,3%. Von den 252 Fällen mit Stenose heilten 73 ohne Operation. Von den 179 Operirten (grösstentheils Intubationen, nur höchst selten Tracheotomien) starben 47 = 26,2% (gegenüber 53—60% in früheren Jahren).

Von den 628 Fällen hatten blos 19,7% erheblichere Albuminurie und nur in schweren Fällen des vorgerückten Stadiums. Serumexantheme kamen nur vereinzelt vor.

In den einzelnen Altersclassen verhalten sich die Mortalitätsprocente wie folgt:

0—2	Jahre	152,	starben	33 (21,7%),	Operirte	59,	starben	21	(35,5%)
2—4	„	201,	„	28 (13,9%),	„	68,	„	18	(26,4%)
4—6	„	153,	„	19 (12,4%),	„	38,	„	5	(13,1%)
6—8	„	72,	„	8 (11,1%),	„	8,	„	2	(25,0%)
8—10	„	30,	„	1 (3,3%),	„	5,	„	1	(20,0%)
über 10	„	20,	„	1 (5,0%),	„	1,	„	0	—
	Summa	628,	starben	90 (14,3%),	Operirte	179,	starben	47	(26,2%).

Unger.

Versuche zur Immunisirung gegen Diphtherie auf dem Wege des Verdauungstractes. Mitgetheilt von Prof. Escherich. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 36.

Die prophylaktische Behandlung der Diphtherie mit Heilserum findet hauptsächlich deshalb wenig Verbreitung, weil die subcutane Einverleibung

von Heilkörpern theils auf Vorurtheile, theils auf berechtigten Widerspruch stösst.

Verf. legte sich die Frage vor, ob nicht durch Einverleibung Behring-schen Serums per os ein Erfolg erzielt werden könnte, was a priori nach mancherlei Analogien wahrscheinlich erschien. Zur Entscheidung dieser Frage wurden folgende Versuche angestellt. Gesunde Kinder verschiedenen Alters wurden unmittelbar vor und 24 Stunden nach Verabreichung von Heilserum per os venaesecirt. Das gewonnene Serum prüfte Verf. auf Antitoxingehalt und zwar nach der von ihm schon früher angewandten, mehrfach erprobten Methode, indem er die Mischung von solchem Serum mit wechselnden Mengen eines Diphtherietoxins von genau bekannter Valenz Meerschweinchen injicirte.

Es zeigte sich, dass nach Verabreichung von Serum per os eine Erhöhung des antitoxischen Werthes des Blutes entweder gänzlich ausbleibe oder doch nur bei Säuglingen und auch bei diesen nur nach Einverleibung sehr grosser Dosen nachweisbar werde. Es lag nahe, diese Misserfolge bei den älteren Kindern auf die das Antitoxin schädigende Wirkung des sauren Magensaftes zurückzuführen, doch ergab sich bei der Application des Serums per Klysma dasselbe negative Resultat. Demnach erscheint die Frage, ob es möglich sei, dem Organismus auf dem Wege des Verdauungstractes eine zur prophylaktischen Immunisirung genügende Menge von Antitoxin einzuverleiben, unzweideutig verneint.

Es ist von Interesse zu erfahren, auf welcher Station des Weges vom Verdauungstracte ins Blut die — offenbar resorptionsfähigen — Antitoxine aufgehalten oder zerstört werden. Es kann diesbezüglich an eine Thätigkeit der lebenden Darmepithelien oder an eine Function der Leber gedacht werden. Die letztere Annahme gewinnt durch einen vom Verf. am Hunde ausgeführten Versuch an Wahrscheinlichkeit. Durch Injection von Antitoxin in die Darmwand und zwischen die Mesenterialblätter konnten hier die Darmepithelien ausgeschaltet werden und eine Erhöhung der antitoxischen Fähigkeit des Blutes blieb dennoch aus.

Pfaundler.

The antitoxin treatment of diphtheria at St. George's hospital. By Charles Slater and J. A. Cameron. The Lancet. June 12. 1897.

Die Verf. theilen ihre Erfolge in der Diphtheriebehandlung mit Diphtherieantitoxin und zwar in der Zeit vom October 1894 bis zum Juni 1896 mit. Die Injectionen wurden an den Weichen oder am Abdomen gemacht und nur einmal trat ein kleiner localer Abscess an der Injectionsstelle auf.

Nachstehende Tabelle zeigt die Sterblichkeitsverhältnisse vom Jahre 1891 bis Juni 1896.

Jahr	Zahl der Aufnahmen	Heilungen	Todesfälle	Procentzahl der Heilungen	Procentzahl der Todesfälle
1891	27	19	8	70,3	29,7
1892	18	8	10	44,4	55,6
1893	83	51	32	61,4	38,5
1894	62	47	15	75,8	23,8
1895	152	122	30	80,8	19,2
1896	70	60	10	85,7	13,3

Vom October 1894 wurden 241 Fälle mit der Diagnose Diphtherie aufgenommen; davon wurden 180 Fälle bacteriologisch untersucht oder mit Antitoxin behandelt. Dieselben gruppiren sich wie folgt:

Bacteriologischer Befund	Zahl der Fälle	Zahl d. injicirten Fälle	Heilungen	Todesfälle	Procentzahl d. Todesf.
positiv	112	76	90	22	19,6
negativ	49	16	48	1	2,0
zweifelhaft	6	4	6	—	—
nicht untersucht	13	13	10	3	23,0
Summa	180	109	154	26	14,4

Folgende Tabelle zeigt die Vertheilung der Todesfälle bei den mit Antitoxin behandelten Fällen in den verschiedenen Lebensaltern.

Alter	Mit bestimmter Diagnose			Mit unbestimmter Diagnose		
	Zahl der Fälle	Todesfälle	Procentzahl der Todesfälle	Zahl der Fälle	Todesfälle	Procentzahl der Todesfälle
Unter 1 Jahr	1	—	—	—	—	—
1—2 Jahre	7	2	28,6	6	2	33,3
2—3 "	11	2	18,8	2	1	50,0
3—4 "	9	1	11,1	3	—	—
4—6 "	20	7	35,0	9	—	—
6—10 "	15	2	13,2	4	—	—
10—20 "	8	1	12,5	6	1	16,6
Ueber 20 "	5	—	—	3	—	—
Summa	76	15	19,8	33	4	12,0

Die Tracheotomie wurde 35 mal ausgeführt mit 42,8% Todesfällen; von 27 mit Antitoxin behandelten Fällen starben 9 — Mortalität 33,3% — von den 8 nicht mit Antitoxin behandelten Fällen starben 6 — Mortalität 75%.

Die Menge des angewandten Serums schwankte zwischen 5 und 60 ccm. Die gewöhnliche Menge war 30 ccm in zwei Injectionen. Der Zeitpunkt der Injection schwankte vom zweiten bis zum neunten Krankheitstage.

Der überraschendste Effect der Injectionen war eine rasche Abstossung der Membranen an den Rachengebilden. Der Effect auf Puls, Respiration und Temperatur war weniger auffällig, obgleich die Fieberperiode dadurch immer abgekürzt wurde.

Im Harn fand sich in 8 Fällen einen Tag nach der Injection Albumose.

Masernähnliche Exantheme und Urticaria wurden in mehreren Fällen gesehen, welche meist am siebenten oder achten Tage auftraten. Das früheste Auftreten eines Exanthems wurde am dritten, das späteste am 18. Tage beobachtet. Manchmal traten am siebenten und achten Tage nur Temperatursteigerungen ohne Exanthem auf; ein Recidiviren des Exanthems wurde nur äusserst selten beobachtet. Ein Temperaturanstieg beim Ausbruch des Exanthems war in 40% der Fälle vorhanden.

Lähmungen traten bei 21 der injicirten Fälle auf, soweit sie beobachtet werden konnten; 6 davon starben.

Bei einem Kinde trat nach 34 Tagen ein Recidiv der Diphtherie auf; beide Male wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen. — Ein anscheinend gesundes Kind war die Quelle der Infection für andere; in seinem Nasenschleim fanden sich eine Unzahl von Diphtheriebacillen. — Bei der Obduction eines Falles fand sich eine Membran an der Cardia des Magens, von welcher Diphtheriebacillen gezüchtet werden konnten. Der Tod eines Kindes trat durch ein kleines gestieltes Papillom ein, welches sich an der Tracheotomienarbe entwickelt hatte und den Larynx verstopfte. Carstanjen.

Diphtheria treated with Serum. The first 300 cases of diphtheria treated with serum compared with the last 300 eases treated without it, at the diphtheria branch of the Sidney Childern's hospital. By Charles P. B. Clubbe. The British medical journal. October 23. 1897.

Verf. berichtet über die letzten 300 Fälle von Diphtherie, die ohne Serum, und über die ersten 300 Fälle, die mit Serum in seinem Spitale behandelt worden sind. Berücksichtigt sind nur solche Fälle, bei denen der Löffler'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen wurde.

Tabelle I.

Ohne Serum behandelt 169 Mädchen, 131 Knaben.

		Geheilt	Gestorben	Sterblichkeitsprocent
Tracheotomien	199	64	135	67,8
Einfache Diphtherien	101	78	23	22,7
Summa	300	142	158	52,7

Mit Serum behandelt 158 Mädchen, 142 Knaben.

		Geheilt	Gestorben	Sterblichkeitsprocent
Tracheotomien	129	80	49	37,9
Einfache Diphtherien	171	160	11	6,4
Summa	300	240	60	20,0

Tabelle II zeigt das Alter der behandelten Kinder in beiden Behandlungsreihen.

Tabelle II.

Ohne Serum behandelt.

Fälle		Geheilt	Gestorben	Tracheotomien	Geheilt	Gestorben
Unter 1 Jahr	12	5	7	8	3	5
Von 1—3 Jahre	108	37	71	84	21	63
„ 3—5 „	106	55	51	78	33	45
„ 5—10 „	59	35	24	25	6	19
Ueber 10 „	15	10	5	4	1	3
Summa	300	142	158	199	64	135

Mit Serum behandelt.

Fälle		Geheilt	Gestorben	Tracheotomien	Geheilt	Gestorben
Unter 1 Jahr	13	5	8	10	2	8
Von 1—3 Jahre	83	60	23	46	28	18
„ 3—5 „	105	88	17	52	37	15
„ 5—10 „	88	76	12	21	13	8
Ueber 10 „	11	11	—	—	—	—
Summa	300	240	60	129	80	49

Tabelle III zeigt, dass, je früher das Antitoxin injicirt wurde, desto besser die Resultate waren.

Tabelle III.

Krankheitstag	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gestorben	Sterblichkeitsprocent
1. Krankheitstag	9	9	—	—
2. "	42	40	2	4,6
3. "	63	49	14	22,2
4. "	57	42	15	26,4
5. "	31	27	4	12,9
6. "	20	17	3	15,0
7. "	48	34	14	29,1
8. "	9	7	2	22,2
9. "	6	4	2	33,3
10. "	6	6	—	—
11. "	3	1	2	—
14. "	5	3	2	—
Summa	300	240	60	

Exantheme nach den Injectionen traten in 100 Fällen auf, manche von ihnen waren von Fiebererscheinungen begleitet. Die kürzeste Zeit des Auftretens nach der Injection waren 3, die längste 15 Tage. Gelenkschmerzen wurden selten beobachtet.

Verwendet wurden Ruffer's Serum in 167 Fällen, Behring's Serum in 114 Fällen und Serum aus dem Pasteur'schen Institute in 19 Fällen.

10 Fälle starben innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme.

3 Kinder starben an Toxämie, 36 an Erstickung durch die Membranen, 8 an Bronchopneumonie und 6 an postdiphtheritischer Herzlähmung.

Während der Veröffentlichung dieser Statistik wurden in demselben Spitale noch weitere 100 Kinder mit Serum behandelt, wovon 19 starben.

Carstanjen.

Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Tomsk (Unterrichtsjahr 1895/96). Von S. Timaschew. Wratsch. Nr 5. 1897.

Verf. theilt alle von ihm beobachteten Fälle, bei denen die Diagnose durch die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung sicher gestellt wurde, in zwei Gruppen ein. In die I. Gruppe gehören die Fälle mit Affection der Mandeln, des Rachens und Nasenrachenraumes, in die II. Gruppe Diphtherie des Larynx und der Trachea.

Jedem Kinde bis zu einem Jahre wurden 100 Einheiten pro Lebensmonat, älteren Kindern 1000 Einheiten auf einmal injicirt. War die Temperatur 24 Stunden nach der ersten Injection über 38° oder wurden die Beläge ausgiebiger, so wurden die Injectionen wiederholt.

I. Gruppe.

Alter	Zahl der Kranken	Zahl der Sterbefälle	Mortalitätsprocent
Bis zu 1 Jahre	3	1	33,33
Von 1—5 Jahren	15	3	20
" 5—10 "	18	3	16,66
" 10—15 "	11	1	9,09
Aelter als 15 "	8	1	12,5
Summa	55	9	16,36

II. Gruppe.

Alter	Zahl der Kranken	Zahl der Sterbefälle	Mortalitätsprocent
Bis zu 1 Jahre	4	3	75
Von 1—5 Jahre	8	5	62,5
Summa	12	8	66,6

Abelmann.

Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in einigen Gegenden Russlands. Von S. Ippolitow. Westnik gigieny. Nr. 4. 1897.

Aus den nach den Berichten des Medicinaldepartements zusammengestellten statistischen Tabellen ist zu ersehen, dass die Mortalität an Diphtherie in den Jahren 1887—1894 zwischen 31 und 38% schwankte. Schon im ersten Jahre nach der Einführung des Serums (1895) sank die Mortalität auf 22%; ausserdem ist es dem Verf. gelungen, genauere Nachrichten über 43 552 Diphtheriefälle zu erhalten, die in den Jahren 1895—1896 mit Serum behandelt wurden. Von diesen starben 5231 = 12% Mortalität; bei 14540 Fällen wird auch der Krankheitstag, an dem die erste Injection gemacht wurde, angegeben. Die Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	Nach dem 5. Tage
Behandelt . . .	1182	6230	4256	1723	672	477
Gestorben . . .	45	552	816	474	210	145
Mortalität . . .	3,8%	8,9%	19,2%	27,5%	31,3%	30,4%

Nach dem Alter:	0—5 Jahre	5—10 Jahre	10—15 Jahre	Nach 15 Jahren
Behandelt	3598	3896	2275	905
Gestorben	798	697	217	41
Mortalität	22,2%	17,9%	9,5%	4,5%

Abelmann.

Ueber die Anwendung des Diphtherieheilserums. Von Biggs. Therap. Wochenschr. Nr. 11. 1891.

B. hielt in der Society of Alumni of Bellevue Hospital einen Vortrag über die Anwendung des Diphtherieheilserums unter der Aufsicht des New-Yorker Gesundheitsamtes und brachte zugleich eine statistische Zusammenstellung aus allen bisher über die Serumbehandlung der Diphtherie veröffentlichten Berichten.

Wir (Ref.) werden diesem ausgedehnten Berichte nur in grossen Zügen folgen.

In New-York wurden vom 1. Januar 1895 bis 1. October 1896 von den Aerzten des Gesundheitsamtes 2352 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt und 1207 Personen damit immunisirt.

Im ersten Jahre betrug die Mortalität 17,9%, in den letzten sechs Monaten 11,1%.

Der Kehlkopf war in 353 Fällen ergriffen, mit einer Mortalität von 22% (nach Ausschluss der moribunden Fälle), bei fünf Kindern trat in den ersten 24 Stunden nach der Injection Kehlkopfdiphtherie, bei sieben Rachendiphtherie auf — aber auch diese zwölf genasen.

Im Ganzen scheint die Schutzwirkung der Immunisirung nicht länger als vier Wochen zu dauern.

In einer Tabelle zeigt B., dass die Mortalität von 1893—1896 in den Berliner Krankenhäusern von 44,0 auf 13,6%, in den Pariser von 51,4 auf 13,6% sank, in einer zweiten Tabelle, dass von 1889—1896 die absolute Sterblichkeit in Berlin in maximo (1893) 1643, in minimo (1895) 996 betragen hatte, in Paris 890 (1889) und 470 (1895), in New-York 2870 (1894) und 1976 (1895), d. h. also, dass die absolute Sterblichkeit zwar in Berlin und Paris deutlich seit der Einführung der Serumbehandlung gesunken ist, in New-York aber nicht.

In einer dritten Tabelle zeigt B., dass in den Berliner Spitälern die Zahl der Aufgenommenen 1889—1895 von 1623 bis 3061 gestiegen, die der Todesfälle bis 484 (1895) gefallen, in der Stadt Berlin die Zahl der Kranken von 3504 bis 6106 gestiegen, die Zahl der Gestorbenen von 1210 bis 987 gesunken ist.

B. schliesst, dass bei Anwendung der Antitoxinbehandlung trotz steigender Zahl der Diphtheriefälle die absolute Mortalität herabgesetzt wurde.

Eine vierte Tabelle soll auch beweisen, dass die Zahl der Operationen und die Mortalität der Operirten bis auf die Hälfte herabgesetzt wurde.

B. ist überzeugt, dass die Serumbehandlung die Mortalität herabsetzt, den Verlauf kürzer und milder gestaltet, dass sie geradezu specifisch wirkt, wo keine Mischinfection vorliegt, keine beachtenswerthe schädliche Einwirkung übt.

In einer dem Vortrage folgenden Discussion sprachen mehrere Beobachter gleichfalls für den Werth der Serumbehandlung, Jos. E. Winter, mit Berufung auf mehrere Gesinnungsgenossen, entschieden gegen denselben. Eisenschitz.

Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896. Von Dr. Dieudonné. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1897.

In der Zeit vom April 1895 bis März 1896 wurden über 9581 mit Serum behandelte Diphtheriekranke berichtet, von denen 83,5% genasen, 15,5% gestorben sind. In den einzelnen Jahresabschnitten schwankte die Mortalität von 13,3—16,9%. In den Jahren 1883—1893 schwankte die Mortalität zwischen 30,1 und 23,4%.

Von den Fällen des Jahres 1895 werden 48,5% als schwer bezeichnet, bei den Säuglingen war die Mortalität 41,8% (früher 68,7—88,3%), bei Kindern von einem Jahre 37,8% (früher 58,4—82,5%).

42,6% aller Fälle hatten Kehlkopfdiphtherie mit einer Mortalität von 26,9%, 67,2% aller Kehlkopfdiphtherien kamen zur Operation, von denen 32,8% starben und 32,8% kamen nicht zur Operation mit einer Mortalität von 15,8%.

Von 2041 operirten Kindern im Alter unter fünf Jahren starben 35,6%, von 93 operirten Säuglingen 63,7%, von 591 Operirten im Alter unter zwei Jahren 54%.

Löffler'sche Bacillen wurden als anwesend berichtet in 58,6%.

Unter 156 Scharlachdiphtherien, die bacteriologisch untersucht worden waren, fand sich der Löffler'sche Bacillus in 61,2%.

Die Mortalität ist bei den innerhalb der ersten Tage Injicirten 7,9%, bei den später Injicirten 19,6%, sie steigt bei der Injection von 600 Immunitäts-Einheiten bis zu der von 1500 Einheiten von 8% bis zu 28,2%.

Rückfälle sind sieben gemeldet, Hautausschläge kamen 678 mal vor.

Eine Heilwirkung des Serums wird von den Einzelberichterstattern in 25,8% als bestimmt, in 42,2% als wahrscheinlich und in 20,2% als nicht vorhanden angegeben.

Das Schlussurtheil: Leichterer und günstigerer Verlauf, besonders der Kehlkopffälle, kein Einfluss auf die Verhütung postdiphtherischer Lähmungen, weder günstiger noch ungünstiger Einfluss auf die Nieren.
Eisenschitz.

Säuglingsdiphtherie und Heilserum. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Von Dr. G. Riether. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. 1897.

R. hat in der Anstalt innerhalb zwei Jahren (März 1895 bis März 1897) 31 Fälle von Säuglingsdiphtherie beobachtet. Alle diese Fälle waren bacteriologisch sicher gestellt, bei den meisten auch noch die Virulenz der Bacillen durch den Thierversuch erprobt. Die klinische Casuistik dieser tabellarisch zusammengestellten Fälle vergl. im Original. Immunisirt wurden seit einem Jahre (Mai 1896 bis 31. Mai 1897) nicht weniger als 1450 Kinder, von denen die jüngsten oft nur wenige Stunden, die ältesten nicht mehr als zwei bis drei Monate alt waren. Von den Immunisirten sind 1086 in auswärtige Pflege abgegangen, 124 befinden sich noch im Hause, 240 sind an verschiedenen Todesursachen gestorben. Nur in zwei Fällen sind früher immunisirte Kinder (nach sieben Wochen) an Diphtherie erkrankt. In keinem Falle konnte eine Schädigung durch das Heilserum constatirt werden. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Säuglingsdiphtherie ist eine zwar nicht häufige, aber auch keineswegs so enorm seltene Erkrankung, als gewöhnlich angenommen wird. Sie tritt fast immer als primäre Nasendiphtherie auf und befällt mit Vorliebe schwache oder herabgekommene Kinder.

2) Subcutane Einspritzungen von Diphtherieheilserum können ohne irgendwelche Gefahr auch bei Kindern in den ersten Lebenstagen und -wochen angewendet werden und scheinen dieselben in der Dosirung von 100 A.-E. Schutz gegen Diphtherie auf fünf bis sechs Wochen zu gewähren.
Unger.

Heilerfolge des Heilserums bei Diphtherie. Von Prof. Monti. Arch. f. Kinderheilk. 24. Bd.

Vom October 1894 bis Ende Juni 1897 hat Verf. 249 Kinder mit Heilserum behandelt. Davon sind 207 (83%) genesen, 42 (17%) gestorben. Der fibrinösen Form gehörten an 140, der phlegmonösen 88, der septischen 21 Fälle. Von der ersten Gruppe starben 8 (5,7%), von der zweiten 17 (19,2%), von der dritten 16 (76%).

Seit der Einführung des hochwerthigen Serums hat M. weniger üble Zufälle und weniger schwere Gesundheitsstörungen nach der Einspritzung beobachtet als früher und führt diesen Umstand auf die geringeren Mengen des eingespritzten Pferdeserums zurück.
Unger.

Die Resultate der Serumbehandlung bei der Diphtherie in Ungarn. Auf Grund der im Ministerium des Innern eingelangten officiellen Daten. Von Dr. G. Békésy. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16 u. 17. 1897.

Die Anzahl der mit Serum behandelten Fälle, nach Landestheilen geordnet, ergab:

Linkes Donau-Ufer . . .	872,	davon	geheilt	706,	gestorben	19,2%
Rechtes „ „	1380,	„	„	1141,	„	17,3%
Zwischen Donau und Theiss	1494,	„	„	1247,	„	16,5%
Rechtes Theiss-Ufer . . .	878,	„	„	695,	„	20,9%
Linkes „ „ . . .	1093,	„	„	881,	„	19,3%
Zwischen Theiss und Maros	792,	„	„	652,	„	17,7%
Siebenbürgen	1167,	„	„	974,	„	16,5%
Fiume (Stadt und Bezirk) .	146,	„	„	124,	„	15,0%
In Spitälern	1090,	„	„	788,	„	27,7%
Zusammen	8912,	davon	geheilt	7208,	gestorben	19,1%.

Der Krankheitsform nach starben: Von Rachendiphtherie 13,4%, von Kehlkopfdiphtherie 38,7%, von gemischten Fällen 42,1%, von unbestimmten 11,6%. Operationsfälle waren 372 mit 190 Heilungen und 182 Todesfällen. Unger.

Heilungen nach Diphtherie vor und nach der Anwendung des Serums. La Médecine moderne vom 2. Juni 1897.

Von der pädiatrischen amerikanischen Gesellschaft wurden folgende Resultate über die Ergebnisse einer Sammelforschung betreffs Kehlkopfdiphtherie veröffentlicht:

422 Aerzte haben die Fragebogen beantwortet. Auf 1704 Fälle an Kehlkopfdiphtherie kamen 800 Sterbefälle, also 21,12%. 1036 wurden nicht instrumentell behandelt. Es starben hiervon 178, also 17,18%, oder umgekehrt gesagt, es heilten 82,82%. 668 wurden instrumentell behandelt und zwar wurden intubirt 63,7 mit 26,05% Mortalität, tracheotomirt 20 mit 45% Mortalität, intubirt und nachher noch tracheotomirt 11 Fälle, wovon 63,63% Mortalität.

Vor der Anwendung des Serums benöthigten 96 auf 100 Fälle einen instrumentellen Eingriff, seit der Einführung des Serums nur 39,21 auf 100.

Vor der Einführung des Serums war die Mortalität 73 auf 100 und die Heilungen 27 auf 100, seit der Einführung des Serums ist das Verhältniss umgekehrt. Albrecht.

Ueber die Serumtherapie bei Diphtherie. Von Dr. Behn. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. 1897.

Der vorliegende Bericht von der Strassburger Kinderklinik verdient eine besondere Beachtung deshalb, weil Kohts noch im Jahre 1895 von den auf seiner Klinik erzielten Erfolgen ausgesagt hatte, dass dieselben im Allgemeinen seinen Erwartungen nicht entsprochen hätten.

Seit jener Zeit sind auf der Strassburger Kinderklinik 1000 diphtheriekranke Kinder injicirt worden, speciell im Jahre 1896: 529 mit einer Mortalität von 10,6% und nach Abzug von 243 Fällen, starben von 286 mittelschweren und schweren 56 = 19,6%.

Es wird nunmehr auch von Strassburg kurz und bündig eine beträchtliche Abnahme der Gesammtmortalität constatirt.

Es wird aber auch constatirt, dass die Epidemie eine leichte war, dass ins Spital viel mehr leichte Fälle und im Allgemeinen früher zur Aufnahme kamen als zuvor, dass von 6 septischen Fällen keiner genas und von 181 Larynxdiphtherien 49 spontan heilten und von 132 Operirten (130 Tracheotomirten und 2 Intubirten) 44 = 33,3% starben.

Allerdings hatte das Jahr 1890 an der Strassburger Klinik unter den 40 Tracheotomirten nur eine Mortalität von 25% ergeben, wie Kohts meint, weil die damalige Epidemie besonders gutartig war und die hygienischen Verhältnisse, im Vergleiche zu denen an den nunmehr stark überfüllten Krankensälen viel günstiger waren und weil endlich die Zahl der im Jahre 1896 im Alter bis zu drei Jahren Aufgenommenen 72,2%, sonst im Durchschnitte nur 52% betragen hatte.

Es wird also schliesslich das Ergebniss des Jahres 1890 bei den Tracheotomirten als ausserordentlich günstig erklärt.

In Bezug auf die Todesursachen bei allen Gestorbenen wird angegeben, dass 30% in den ersten 24 Stunden der Behandlung unter den Erscheinungen von Sepsis, zehn sogar schon nach wenigen Stunden gestorben waren, vier Kranke an Herzlähmung, bei zwei war ein auffälliger, sonst nicht beobachteter Befund von Herzthrombose.

Es wird ferner constatirt eine günstige Beeinflussung des Localprocesses, insbesondere auch der Stenosenerscheinungen beim Croup und oft auffallend schnell eintretende Besserung des Allgemeinbefindens, da-

gegen fehlte der günstige Einfluss auf Puls und Fieber und jeder Einfluss bei schwerster Sepsis, wobei aber doch noch die Möglichkeit angedeutet wird, dass auch in diesen Fällen ab und zu bei minder zaghafter und vorsichtiger Anwendung des Serum noch Erfolge zu erwarten wären.

Wesentliche nachtheilige Nebenwirkungen der Seruminjectionen wurden nicht gesehen, selbst der Verlauf der häufigeren und mitunter schwereren Albuminurien war ein gutartiger.

Allerdings trat auch einmal plötzlich auf der Höhe einer Urticaria der Tod ein, aber es handelte sich in diesem Falle von Serumtod um einen Status lymphaticus.

Postdiphtheritische Lähmungen schienen seit der Serumbehandlung entschieden häufiger geworden zu sein und ebenso auch die Zahl der Recidiven. Eisenschitz.

Die Erfolge der Heilserumtherapie in Bethanien. Von Prof. Dr. Edm. Rose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 46 Bd.

Die Arbeit bildet einen Theil der Festschrift zum 50jährigen Jahrestage der Eröffnung des Krankenhauses Bethanien.

R. hatte im Jahre 1894 einen Bericht vorgelegt, der sich auf 4475 an Diphtherie behandelte und 2710 wegen Croup operirte Kranke bezogen hatte.

In diesen Fällen wurde eine Mortalität von 26,3% bei nicht Operirten und von 71,2% bei den Operirten erzielt.

Es hatte sich ergeben, dass seit October 1883 mit einer Mortalität von 69⅓% die Mengen der Aufgenommenen und die Mortalität der nicht operirten Kinder allmählich abgenommen hatte, während der Erfolg bei den Operirten weniger grossen Schwankungen ausgesetzt war.

Es war aber auch auf Grund dieses grossen Beobachtungsmateriales hervorgehoben worden, dass die Zahl der Aufgenommenen und Gestorbenen, auf einzelne Monate bezogen, ausserordentlich schwankte und zwar um das Doppelte und selbst mehr heilten: Z. B. Februar 28,1 bis 61,3%, September 24,4—65,2% Nichtoperirte und September 6,9—55,4% Operirte.

In Bethanien hat die Zahl der an Diphtherie Erkrankten und Gestorbenen seit 1883 abgenommen.

Wie verhält es sich nunmehr seit der Einführung der Serumtherapie?

Es wurden im Jahre 1896 192 Fälle von Diphtherie aufgenommen, 124 leichte, nicht operirte Kranke mit 12 Todesfällen und 68 schwere operirte Kranke mit 27 Todesfällen.

Es kamen früher unter 4475 Aufgenommenen über 66%, im Jahre 1896 nur 35,71% zur Operation.

Vergleicht man das äussere Aussehen der Station im Jahre 1883 mit einer Jahresaufnahme von 599 Kranken mit dem des Jahres 1896 mit nur 192 Kranken, so ist der Unterschied allerdings ein auffälliger und sehr günstiger. Allein man muss bedenken, dass zweifellos durch die Abnahme der Krankenzahl und der schweren Fälle eine Abnahme der Diphtherie-Epidemie für das Stadtgebiet erwiesen ist, aus dem Bethanien die Aufnahmen zufliessen.

Auch ein Vergleich der Erfolge, auf das Alter der Kranken bezogen, ergiebt anscheinend blendende Erfolge der Serumtherapie; allein es ergiebt sich auch, dass im Jahre 1896 die einfache Rachendiphtherie alle anderen Gruppen überwog, 103 : 76, in den Jahren vor der Serumtherapie aber war dieses Verhältniss 1319 : 3156 (also etwa 1 : ¾ und 1 : 2,3).

Wenn nun aber im Jahre 1896 bei der Serumtherapie sogar von den Fällen mit descendirendem Croup ⅓—½ aller Fälle genas, so

meint R., so beweise dies, dass selbst diese Fälle jetzt ungewöhnlich leicht sind.

Freilich werden andererseits von den Anhängern der Serumtherapie die bösartigen Ausnahmen, i. e. jene leichten Fälle, in welchen trotz frühzeitiger und stark dosirter Anwendung der Serumtherapie ein descendirender Croup und Ausgang in Tod eintritt, als beweisend dafür angesehen, dass der Charakter der Epidemie doch nicht besser geworden. R. sieht in solchen Ausnahmen nichts als eine Bestätigung der unter allen Umständen gemachten Beobachtung, dass der Nachlass bei der Diphtherie eben kein gleichmässiger und stetiger ist, und auch im Jahre 1896 gab es Monatsschwankungen bei den Heilungen von 0—100% bei den Operirten und von 0—91% bei allen Aufgenommenen, genau so wie vor der Heilserumperiode, wobei allerdings in Betracht zu ziehen ist, dass die Statistik des einen Jahres sich nur auf ganz kleine Zahlen bezieht.

Nun war die Mortalität des Jahres 1896 unzweifelhaft sehr günstig, 21,4% aller Fälle, 45,16% aller Operirten; allein im Jahre 1886 und 1891 wurden bei den Nichtoperirten auch Mortalitäten von 14,2 und 15% (gegen 10,25% im Jahre 1896) erzielt, trotzdem ja notorisch 1896 eine ungewöhnlich grosse Zahl von leichten und ganz leichten Fällen zur Aufnahme gekommen waren.

Bei den Operirten allerdings blieb die Mortalität während der Serumperiode weit zurück gegen die des günstigsten Jahres 1895 (63,5%), allein es gab auch in der Vorserumzeit Monatsmortalitäten bei den Operirten von 43,2% (bei 48 Croupkindern im Juli 1887—1890) oder von 45,8% in den drei Decembermonaten 1890—1892 (bei 48 Croupfällen).

Niemals darf aber auf das wichtige Erfahrungsgesetz vergessen werden, dass die Zahl der Erkrankungen und der Heilungen umgekehrt proportionirt ist und es geht durchaus nicht an, man könne von der Serumtherapie behaupten, dass sie eine sichere Schutzkraft entwickelt oder sicher das Descendiren und den Tod verhütet.

Rebellische Fälle, d. h. solche, welche bei frühzeitiger Aufnahme, trotz sofort eingeleiteter Serumtherapie doch später noch operirt werden mussten, kamen auch im Jahre 1896 mehrfach vor und trotzdem Einzeldosen von 1500 und totale von 3500 I.-E. zur Anwendung gekommen waren.

Ein Eingehen auf die Relation zwischen Heilungsprocent und Termin der Seruminjection bei den Operirten hat ergeben, dass bei den in der zweiten Woche Injicirten bessere Resultate erzielt wurden, als bei den in der ersten Woche Injicirten, was ja mit der Erfahrung des Chirurgen stimmt, dass überhaupt mit jedem Tage bei den Diphtherien die Aussicht auf Heilung steigt. — Die schlimmsten Fälle starben eben am schnellsten.

Auch das Vorkommen von Scharlach- und Maserndiphtherie hat in der Mortalität des Jahres 1896 keine wesentliche Rolle gespielt.

Dagegen behauptet R., dass in Bethanien während der Serumperiode die Zahl der Nachkrankheiten, im Vergleiche zu der geringen Zahl und Intensität der Fälle, ziemlich gross war, die Nephritis von 24,2 auf 33,85%, Lungen- und Herzkrankheiten von 24 auf 31,1% stiegen, wobei allerdings die leichten Fälle vorwiegen, Lungenentzündungen von 23,6 auf 11,93% abgenommen haben; auch ein plötzlicher Todesfall in der Reconvalescenz kam vor. Allein R. legt auch dieser vermehrten Zahl leichter Nachstörungen bei der Serumtherapie keine Bedeutung zu.

Den Beweis, den Behring in Lübeck durch die Statistik für den Nutzen der Serumtherapie erbracht zu haben meint, kann R. nicht anerkennen, weil er auf falschen Prämissen aufgebaut ist, und für absolut

falsch erklärt er den Satz Behring's: „Dass der Croupschnitt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nicht ein unvermeidbares Unglück, sondern die Schuld zu lang abwartender Angehöriger ist."

Eisenschitz.

Ueber Intubation und Serumtherapie bei Kehlkopfdiphtherie. Von Dr. Rudolf Meyer. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.

Verf. zählt die Vortheile und Nachtheile des Intubationsverfahrens gegenüber der Tracheotomie auf. Zur ersteren rechnet er nebst den auf der Hand liegenden (unblutiger Eingriff, Wegfall der Narbe, Einfachheit der Nachbehandlung) noch den Umstand, dass dabei das Bacterienfilter der Nasen- und Rachenhöhe erhalten bleibt — das Nasen-Rachensecret hat bactericide Eigenschaften! — was zur Folge hat, dass die nach Tracheotomie in mehr als 50% der Fälle entstehenden Bronchopneumonien nach Intubation nur selten vorkommen.

Nachtheile biete die Intubation namentlich in der Säuglingspraxis. Bei ganz kleinen Kindern sei dieselbe schwer ausführbar und zu widerrathen. Bei sehr hochgradiger Dyspnöe könne beim Versuche der Intubation völliger Stillstand der Athmung eintreten und zwar erfolge dies anscheinend auf Grund nervöser Einflüsse. Verf. sah solches namentlich bei tuberculös erkrankten Kindern. Das Aushusten der Canüle bedeute wenig, weil eine starke entzündliche Schwellung den Tubus meist fixirt und das leichte Auswerfen auf bessere Wegsamkeit des Athmungsrohres hinweist.

Die Unmöglichkeit, Membranen zu expectoriren, komme sehr in Betracht.

Membranen können auch das untere Tubenende verlegen. Nekrose sah Verf. in einem einzigen Falle bei septischer Diphtherie. In der Mehrzahl der Fälle vermöge Intubation die Tracheotomie zu ersetzen. Die Serumbehandlung erhöhe das Heilungsprocent. Pfaundler.

Zur chirurgischen Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Hermann Krukenberg. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 28.

Das Heilserum bewirkt rasche Ablösung der Membranen und kann dadurch Erstickungsgefahr herbeiführen oder dieselbe wenigstens erhöhen. Verf. spritzt daher lieber in refracta dosi ein. Die in der Nachbehandlung tracheotomirter Kinder meist verwendeten kleinen Spray-Apparate leisten nichts; sie liefern nachweislich nicht warme feuchte, sondern kalte, feuchte Luft. Antiseptica in Dampfform zu appliciren ist nicht rationell. Verf. verwendet einfache Wasserdämpfe aus einem Rohre der Central-Niederdruck-Dampfheizung. (Im Sommer ersetzt dieselbe ein grosser mit Gas heizbarer Apparat.) Das ganze Zimmer wird in dichte Nebel gehüllt (Oelanstrich); die Kinder werden bis auf den Kopf in Wollendecken und wasserdichten Stoff eingeschlagen. Dadurch erreicht man freiere Athmung und kann in manchen Fällen die Tracheotomie überhaupt ersparen. Verf. übt stets die Tracheot. inferior, welche technisch schwieriger, aber rationeller ist, weil man mehr Chancen hat, im Gesunden zu operiren. Nach Einführung der Canüle wird die Wunde mit Liq. ferri sesquichlor. verätzt, um die Infection mit den Erregern der Diphtherie zu verhüten. Die Canüle bleibt stets nur vier bis fünf Tage liegen, weil sie sonst reizt wie ein Dauerkatheter. Je rascher man die Canüle entfernt, desto rascher heilt die Wunde. Nach der Tracheotomie ist besonders auf Ernährung zu achten. Wenn die Kinder Nahrung verweigern, so hüte man sich vor Fütterung durch Schlundsonde und ernähre per Klysma. Hierbei lässt man bei hochgelagertem Becken langsam einfliessen und diese Lagerung durch ¼ Stunde beibehalten. Die Nahrung fliesst dann in die höheren Darmschlingen und wird auch

bei schlaffem Sphincter nicht unausgenützt entleert. Nur bei Schlinglähmung ist die Schlundsonde am Platze.

Die innere Canüle wird vor dem Einführen in Oel getaucht.

Man lasse nicht gurgeln, noch pinseln. Man gehe niemals mit Federn in die Trachea ein. Bei Sectionen kann man sehen, wie die Trachea dort, wo sie derart mechanisch gereizt wurde, dicke, grauweissliche Beläge zeigt. Wenn unter der Canüle zähe Schleimkrusten haften, so bleibt das Kind trotz Tracheotomie asphyktisch. In solchen Fällen gehe man mit einem Metallkatheter in die Trachea ein und aspirire. Verf. sah von diesem geradezu lebensrettenden Eingriffe überraschende Erfolge. Pfaundler.

Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Von Dr. Albert Klein. Arch. f. Kinderheilk. 23. Bd.

Auf der Diphtherie-Abtheilung obgenannten Krankenhauses wurden in den Jahren 1890—1895 ausgeführt:

Primäre Tracheotomien	366	(geheilt	81 = 22,13%),
darunter mit Serumbehandlung . . .	45	(„	10 = 22,11%),
„ ohne „ . . .	321	(„	71 = 22,22%),
Primäre Intubationen	148	(„	109 = 73,65%),
darunter mit Serumbehandlung . . .	102	(„	89 = 87,15%),
„ ohne „ . . .	46	(„	20 = 43,48%),
Intubationen mit secund. Tracheotomie	88	(„	12 = 13,63%),
darunter mit Serumbehandlung . . .	21	(„	4 = 19,05%),
„ ohne „ . . .	67	(„	8 = 11,94%),
Tracheotomien mit secund. Intubation	11	(„	9 = 81,9%),
darunter mit Serumbehandlung . . .	2	(„	1 = 50,0%),
„ ohne „ . . .	9	(„	8 = $88\frac{8}{9}$%).

Zwischen beiden Operationsmethoden besteht, nach K., keine Rivalität und kein Gegensatz, vielmehr hat jede ihre besonderen Indicationen und Contraindicationen, die Verf. wie folgt präcisirt: Die Intubation ist nicht auszuführen, respective die Tracheotomie zu machen

1) im agonalen Stadium oder in Fällen sehr hochgradiger Herzschwäche,

2) bei septischer Diphtherie,

3) bei gleichzeitig bestehender hochgradiger pharyngealer Dyspnöe und Oedem des Larynxeinganges. Endlich muss die Tracheotomie an Stelle der Intubation treten, wenn diese die Stenose auf die Dauer nicht vollständig zu beseitigen vermag.

Das Alter der Pat. oder eine Lungencomplication ist kein Grund, von vornherein auf die Intubation zu verzichten. Der Zeitpunkt der Intubation war derselbe wie bei der Tracheotomie. Das Ausbleiben des Hustens nach der Intubation, auch wenn die Athmung sich gebessert hat, hält K. prognostisch für infaust. — Ein Hinabgleiten der Tube in die Trachea oder Verschlucken derselben kam nie vor, ebensowenig wurde ein falscher Weg erzeugt. — Die Tube wurde zur Zeit der Serumbehandlung gewöhnlich nach 24—36 Stunden zum erstenmale entfernt; früher geschah dies in der Regel nach 2—3 Tagen. — Nahezu ²/₃ aller geheilten Fälle waren nach 3—4 Tagen von der Stenose befreit. Die secundäre Tracheotomie wurde gemacht, wenn die Intubation oder der Tubenwechsel nicht im Stande war, die Stenose ganz und vollständig zu beseitigen — länger als zwei Tage wurde damit nicht gewartet.

Mit Rücksicht auf die Druckwirkung der Tube ergaben die Sectionen der Intubirten Folgendes: Bei 26 ohne Serum Intubirten 8mal Decubitus leichten und mittelschweren Grades, 1mal Perichondritis cart. cric., bei 13 mit Serumbehandlung 6mal Ulcerationen.

Die Frage, ob die Intubation auch in der Privatpraxis anzuwenden sei, beantwortet K. dahin, „dass ein intubirtes Kind im Elternhause keinen schwereren Gefahren ausgesetzt ist, wie ein tracheotomirtes, vorausgesetzt, dass man einer aufmerksamen verständigen Wärterin die Pflege mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln anvertrauen kann".

Die Beobachtungen und Complicationen bei der Tracheotomie, Casuistik und weitere Details vergl. im Original. Unger.

Die O'Dwyer'sche Intubation und deren Anwendung in der Privatpraxis. Von Dr. E. Födi. Pester med. chir. Presse. Nr. 27. 1896.

Zum Beweise, dass man berechtigt sei, die Intubation in der Privatpraxis anzuwenden und dieselbe der Tracheotomie vorzuziehen, führt F. folgende Fälle an:

1) Secundärer Larynxcroup nach Typhus. Zweijähriger Knabe. Am sechsten Tage des Typhus ausgesprochener Croup. Am selben Abend Intubation. Am nächsten Tage Heilserum II. Gute Athmung bis Nachmittag des folgenden Tages, wo wegen hochgradiger Stenose abermals Intubation indicirt ist. Die zweite Intubation dauert 43 Stunden. Pat. wird in den nächsten Tagen noch dreimal, im Ganzen also fünfmal intubirt und betrug die Gesammtdauer der Intubationen 189 Stunden. Heilung.

2) Primäre Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. 1½jähriges Mädchen wird einmal intubirt und mit Heilserum II injicirt. Tubus bleibt 20 Stunden. Alsdann spontane Expectoration. Heilung.

3) Primärer Larynxcroup. Fünfjähriger Knabe. Heilserum II. Zweimal Intubation in der Gesammtdauer von 50½ Stunden. Heilung.

4) Primäre Rachen- und Larynxdiphtherie. 1½jähriges Mädchen. Wird im moribunden Zustande intubirt und stirbt am selben Abend.

5) Secundäre Rachen- und Kehlkopfdiphtherie nach Typhus. 1½jähriges Mädchen erkrankt am zehnten Tage nach Aufhören des Fiebers an Croup. Heilserum II. Intubation. Nach 24 Stunden Entfernung des Tubus. Rachen rein. Heilung.

6) Larynxcroup. Fünfjähriges Mädchen wird bei hochgradiger Cyanose intubirt. Am nächsten Nachmittag Entfernung des Tubus. Expectoration einer Pseudomembran. Nach abermaliger In- und Extubation verschied Pat. Intubationsdauer 22 Stunden. Unger.

Zur Statistik der Tracheotomie bei Diphtherie. Von N. Korolew. Medicina. Nr. 2. 1896.

Im Verlauf von zwei Jahren 1889/90 und 1891/92 beobachtete K. im Wladimirspital (Moskau) 772 Diphtheriekranke, darunter 284 mit Laryngitis, von diesen kamen zur Tracheotomie 131. 16 Fälle von diesen waren mit Scharlach oder Masern complicirt. Die übrigen 115 Fälle mit reiner Diphtherie standen im Alter von einem bis zwölf Jahren und ergaben 41% Genesung. Unter den Todesursachen nahmen den ersten Platz ein: Diphtheritische Bronchitis (36mal), Pneumonie (11mal), diphtheritische Allgemeininfection (15mal). Autor führte stets, wo es anging, die Frühoperation aus und weist mit Recht auf die ausschlaggebende und noch immer wenig bekannte Bedeutung des Pulses bei Indicationsstellung der Tracheotomie. Bei Kindern unter sieben Jahren wurde meist die Tracheotomia inferior, bei älteren Kindern die Tracheotomia superior ausgeführt. Im Allgemeinen waren von 1877—1893 unter

3982 Diphtheriekranken desselben Krankenhauses 1517 mit Larynxaffectionen, von denen 679 tracheotomirt wurden mit 27% Genesung, in 75% der Todesfälle waren Bronchitis crouposa und secundäre Pneumonie die Todesursache. Abelmann.

Ueber Verblutung nach Tracheotomie durch Arrosion der Arter. anonyma. Von Dr. R. Hecker. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.

An der Münchener Universitäts-Kinderklinik wird an einem 2¾ Jahre alten Kinde wegen diphtheritischer Larynxstenose intubirt und wegen Fortbestand der Stenosenerscheinung nach 174¾ Stunden die Tracheotomia inf. gemacht. Am fünften Tage nach Einführung der Canüle starb das Kind an einer arteriellen Blutung, der man nicht Herr werden konnte, nach vier bis fünf Minuten.

Als Grund der Blutung wies die Obduction eine Perforation der tief gelegenen Art. anonyma nach, herbeigeführt durch eine Ulceration im unteren Winkel der Trachealwunde.

Diese Ausgänge nach Tracheotomie sind gerade nicht sehr häufig, aber doch mehrfach beobachtet und publicirt. Die Vorgänge, welche zur Arrosion geführt hatten, waren nicht in allen Fällen gleichartig.

Wir führen hier nur noch an, was der Autor zur Vermeidung solcher Unglücksfälle zu thun empfiehlt: Möglichst glatte Schnittführung zur Vermeidung grösserer Gewebsirritationen, thunlichste Asepsis während und nach der Operation, grösste Ruhe in der Nachbehandlungsperiode, sorgfältig ausgeführter Canülenwechsel und beim Eintritt kleinerer Blutungen Darreichung von narkotischen Mitteln. Es werden uns dann ähnliche Zufälle, wenn nicht sicher, doch mit grösserer Wahrscheinlichkeit erspart bleiben. Eisenschitz.

7. Typhus.

Ueber intrauterine Infection mit Typhus abdominalis. Von Dr. H. W. Freund und Dr. E. Lewy. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1895.

Die Beobachter legen eine Beobachtung vor, durch welche unter Anwendung aller wünschenswerthen Cautelen die intrauterine Infection mit Typhus abd. constatirt wurde.

Eine 24 Jahre alte Frau erkrankte im fünften Monate der Gravidität an Typhus abdom. und abortirte in der vierten Krankheitswoche. 20 Minuten nach der Geburt konnte bereits die bacteriologische Section gemacht und Culturen mit Milzsaft, Herzblut und Placenta angelegt werden, mit positivem Ergebnisse. Aus der steril entnommenen Milz konnten sogar Typhusbacillen in grosser Menge gezogen werden.

Eine frische Endometritis hatte bei der Mutter nicht bestanden, es konnten auch an der Placenta weder makro- noch mikroskopische Continuitätsunterbrechungen nachgewiesen werden (Blutungen oder Zerstörung der Zellen und ihres Epithels).

Der Tod des Fötus war offenbar durch Septikämie bedingt.
Eisenschitz.

Ueber die Verwendung der Serumdiagnostik bei Typhus nach Widal. Von Dr. F. de Grandmaison. La Médecine moderne vom 12. December 1896.

I. Am 15. August 1896 wurde Verf. zu einem neunjährigen Mädchen gerufen, welches seit dem 21. Juli leidend war. Obwohl die Vermuthung auf Typhus bestand, so fehlten doch alle Symptome. Die Temperaturcurve war nicht charakteristisch, es bestanden weder linsenförmige Flecke, noch Durchfälle, noch Vergrösserung der Milz. Das Gesammtaussehen, die Zunge, der Geruch aus dem Munde aber sprach

für Typhus. Ueber der rechten Lungenspitze ergab die Auscultation eine Abschwächung des Vesiculärathmens und die Percussion eine leichte Dämpfung. Das Sensorium war getrübt. Um die Diagnose zu erhärten, wurde in folgender Weise verfahren: Am 25. August entnahm Verf. der Zeigfingerspitze des Kindes einige Tropfen Blut. Das am folgenden Tage daraus gewonnene Serum, ein Tropfen, wird mit zehn Tropfen einer 48 Stunden alten Reincultur von Typhusbacillen gemischt und unter das Mikroskop gebracht. Nach einer halben Stunde bildeten die Bacillen dichte Knäuel und massige Anhäufungen, ein Verhalten, welches nach Widal für Typhus charakteristisch sein soll. In der That bestätigte sich die darauffolgenden Tage die Diagnose durch die Fiebercurve und die Anschwellung der Milz. Durch kalte Bäder von 18° C. wurde das Fieber bekämpft und fiel am 16. September. Von da an nahm die Genesung einen regelmässigen Verlauf.

II. Am 31. August 1896 wurde ein neunzehn Jahre alter Jüngling im Spitale Broussas aufgenommen. Er hatte bereits 1888 einen schweren Typhus durchgemacht. Seit sechs Tagen fühlte sich Patient unwohl. Abendtemperatur 38,5. Zunge belegt, Bauch aufgetrieben. Keine Roseola. Leichte Milzanschwellung. Rasseln über den Bronchien. Da man wegen des bereits vorausgegangenen schweren Typhus annahm, dass es sich wohl nicht um eine neue derartige Erkrankung handeln möchte, wurde zur Serumdiagnose geschritten nach oben im ersten Falle angegebener Weise und dieselben Anhäufungen von Typhusbacillen liessen sich mikroskopisch feststellen. In der That traten einige Tage nachher Roseola und charakteristische Fiebercurve auf und liessen über die Diagnose keinen Zweifel mehr. Der Fall verlief günstig und wurde am 1. October als geheilt entlassen. Albrecht.

Ueber die Widal'sche serodiagnostische Methode und den Typhus abdominalis im Kindesalter. Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Von Dr. Fr. Nachod. Prager med. Wochenschr. Nr. 41 bis 48. 1897.

N. übte von vornherein gleichmässig die mikroskopische (ein Tropfen frischer, nicht über zwölf Stunden alter Cultur mit einem Tropfen Blutserum stets durch Einschnitt aus der Fingerbeere entnommenen Blutes versetzt und im hängenden Tropfen untersucht: bei negativem Resultat ist die Untersuchung hiermit beendet, bei positivem wird weiter verdünnt) und makroskopische Reaction in vitro (die Verdünnung wurde stets mit 1:10 begonnen, in negativen Fällen auf 1:5 herab gegangen, in positiven auf 1:30—50 und noch mehr aufgestiegen) und untersuchte endlich auch das getrocknete Blut nach verschieden langer Zeit (bis zu vier Monaten), indem dasselbe vom Papier abgeschabt, mit sterilem Wasser versetzt und mit dieser Flüssigkeit die mikroskopische und makroskopische Reaction angestellt wurde. — Das untersuchte Material betrug 73 Fälle (66 Kinder, 7 Erwachsene), darunter: 24 Typhus (18 Kinder, 6 Erwachsene) und Reconvalescente (4 Kinder, 1 Erwachsener) nach sicher überstandenem Typhus, 25 typhusverdächtige Fälle (2 Pneumonie, 3 Miliartuberculose, 20 gastrointestinale Affectionen mit typhusähnlichem Verlauf) und 24 andere zum Theil fieberhafte Erkrankungen, bei denen die Diagnose von vornherein festgestellt war. Die Ergebnisse sind folgende:

A. Bei sämmtlichen Typhuskranken fielen alle drei Reactionen positiv aus und zwar zunächst die mikroskopische bei einem Mischungsverhältniss von 1:50. Die Reaction trat in 16 Fällen nach wenigen Augenblicken ein, in drei Fällen war nach zehn Minuten bis dreiviertel Stunden die Differenz zwischen Ruhe und Bewegung der Bacillen eine so eclatante, bei keiner anderen Krankheit beobachtete, dass Verf., ohne

den völligen Stillstand abzuwarten, die Diagnose mit Sicherheit stellen konnte. Bei der makroskopischen Reaction schwankte die Zeit bis zum Eintritt vollständiger Klärung zwischen 2—8 Stunden, doch konnte schon nach ½—1 Stunde deutliche Flockenbildung bemerkt werden. Frühestens trat die positive Reaction am vierten Krankheitstage ein, die meisten Fälle (14) kamen indess bei bereits vorgeschrittener Krankheit zur Beobachtung.

B. Bei den 49 nicht typhösen Erkrankungen fand sich nur in sieben Fällen deutliche Agglutination unter dem Mikroskope und zwar agglutinirten drei (Cat. intest., Tuberculosis mil., Meningitis bas. tbc.) nur bis zum Mischungsverhältniss 1:5, zwei (Tuberc. pulm., Diphtherie) noch bei 1:10, einer (Lymphadenit. supp.) bei 1:15 und einer (Cat. gastro-intest.) noch bei 1:20. Vollständiger Stillstand der Bacillen ist auch bei höheren Concentrationen in keinem Falle eingetreten! Die Reaction in vitro war bei 1:5 in allen Fällen negativ. — Verf. tritt warm für die makroskopische Reaction ein, der er in mikroskopisch zweifelhaften Fällen und solchen, die an der Grenze des Mischungsverhältnisses und der Beobachtungszeit stehen, bei der Frage: Typhus oder nicht, die Entscheidung überlässt.

In differential-diagnostischer Hinsicht zunächst zwischen Typhus und Miliartuberculose (zumal der typhösen Form) hat die Widal'sche Reaction wesentliche Dienste geleistet (vgl. im Original namentlich Fall 3), und auch zwischen den fieberhaften Darmkatarrhen und den leichten Formen des echten Typhus gestattete sie, die bisher so vage Grenze genauer zu ziehen und damit das vielfach schwankende Krankheitsbild des Kindertyphus schärfer zu zeichnen. Unger.

Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik. Aus dem Leopoldstädter Kindersptal. Von Dr. Karl Urban. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32—35. 1897.

Verf. hat in sechs Typhusfällen aus dem circulirenden Blute in keinem, aus dem Roseolenblute in einem Falle, aus dem Milzblute resp. Milzsafte in vier Fällen (zwei aus der ersten, zwei aus der zweiten Woche) Typhusbacillen durch Cultur erhalten. Für die Frühdiagnose erscheint daher die Milzpunction wichtig. Aus dem Harn konnte er die Bacillen in zwei, aus den Fäces in vier Fällen züchten; da sie indess in den letzteren kaum vor der zweiten Woche erscheinen, so kommt ihr Nachweis, abgesehen von dem umständlichen und zeitraubenden Verfahren, für die Frühdiagnose nicht in Betracht. Im Blute hat U. Herabsetzung der absoluten Zahl der Leukocyten und Verminderung der acidophilen (eosinophilen) Formen derselben gefunden, was im Reconvalescenzstadium allmählich wieder zur Norm kam.

Die serodiagnostischen Methoden und zwar die mikroskopische und makroskopische hat Verf. in 80 Fällen geübt, worunter sich befanden: sechs Kindertyphus und 14 Fälle, die vor 2½ Monaten bis 15 Jahren theils in der Anstalt selbst, theils anderwärts Typhus überstanden hatten, ferner verschiedene Darmkatarrhe, cerebrospinale und basilare Meningitiden, Nephritiden, Pneumonien, Diphtherie-, Scharlach- und Masernfälle. In allen sechs Typhusfällen war die Reaction in typischer Weise ausgeprägt und zwar schon bei der ersten Untersuchung (dreimal in der ersten, zweimal in der zweiten, einmal in der dritten Woche) mit Ausnahme eines Falles, wo die Reaction erst nach dem 20. Tage deutlich hervortrat. In Verdünnungen von 1:10 trat die Reaction sehr schnell ein (innerhalb weniger Minuten), bei stärkerer Verdünnung entsprechend später; manche Sera wirkten noch bei Verdünnungen von 1:140—230, selbst bei 1:560 gleich stark. Bei den Reconvalescenten wirkten noch Verdünnungen von 1:100 innerhalb

zweier Stunden. Bei überstandenem Typhus blieb die Reaction in drei Fällen (5—12 Jahre nach Typhus) aus, in einem Falle (15 Jahre nach Typhus) trat sie typisch bei 1 : 20 innerhalb der ersten Halbstunde, bei 1 : 100 nach zwei Stunden ein. Bezüglich der Serumwirkung bei Nichttyphösen stimmt Verf. mit anderen Angaben überein.

Verf. giebt der mikroskopischen Reaction den Vorzug. Das Serum aus der Vesicatorblase zeigt die Reaction ebenso, wie das durch durch Blutgerinnung gewonnene (nur ist es etwas verdünnter) und ist praktisch empfehlenswerth, Urin und Speichel hingegen, die gleichfalls bezüglich der specifischen Reaction geprüft wurden, gaben so zweifelhafte Resultate, dass ihre diagnostische Verwendbarkeit nicht in Betracht kommt. Unger.

Ueber die Diagnose des Typhus nach Widal. Von Spiridonow. Djetskaja Medicina. Nr. 1. 1897.

Es wurden 15 Fälle nach der von Widal angegebenen Methode geprüft. Die Reaction gelang prompt in allen Fällen; sie tritt schon am fünften bis sechsten Krankheitstage auf und erreicht auf der Höhe der Krankheit das Maximum der Intensität; in der Reconvalescenz schwächt sie sich ab. In zwei Fällen konnte S. am 52. resp. 60. Krankheitstage die agglutinirenden Eigenschaften des Blutserums nicht mehr hervorrufen. Nach den Erfahrungen des Verfassers ist zur Diagnose des Abdominaltyphus die Widal'sche Methode der von Elsner angegebenen vorzuziehen; auch die Ehrlich'sche Reaction kann nicht so maassgebend sein, weil sie auch bei vielen anderen Krankheiten auftreten kann. Abelmann.

Ueber die Diazoreaction bei Typhus abdominalis und über die Natur der die Reaction bedingenden Substanz. Von K. Dolgow. Verhandl. des VI. Congr. russ. Aerzte.

Die Untersuchungen des Vortragenden wurden an 183 Typhösen in der Klinik von Prof. Tritschel ausgeführt. Die 24stündige Harnmenge jedes Patienten wurde im Laufe der ganzen Krankheit täglich streng nach Ehrlich geprüft. Im Ganzen wurden über 1000 Prüfungen gemacht. Die Ergebnisse derselben führen den Vortragenden zu folgenden Schlüssen: 1) Die Diazoreaction ist ein constantes Symptom des Abdominaltyphus, das nur in 1,4 % der Fälle fehlte; 2) die Dauer des Vorhandenseins der Reaction entspricht der Dauer des Fiebers, schwindet aber meistens 4—5 Tage vor dem Aufhören desselben; 3) scharf ausgesprochen ist die Reaction bei Abdominaltyphus von mittlerer und langer Dauer; 4) die Schärfe und Dauer der Reaction sind für die Prognose von grosser Bedeutung — in schweren Fällen ist sie scharf und langdauernd; scharf, aber von kurzer Dauer kann sie auch in leichten Fällen sein; 5) im Allgemeinen geht die Curve der Schärfe der Diazoreaction der Temperaturcurve parallel, die partiellen Schwankungen beider fallen aber nicht zusammen; 6) die Menge des die Diazoreaction gebenden, ausgeschiedenen Stoffes ist direct proportional der Schwere und Dauer der Krankheit. Ausser dem Abdominaltyphus wurde die Diazoreaction noch in 61 Fällen bei anderen Krankheiten versucht: bei Magendarmkatarrhen, Malaria, Angina follicularis, Icterus catarrhalis, Endocarditis und acuter Nephritis (zusammen 24 Fälle) fiel sie negativ aus; bei Phthisis pulmonum, Pneumonie und seröser Pleuritis (zusammen 27 Fälle) war sie bald positiv, bald negativ, immer positiv war sie bei tuberculöser Entzündung, Tuberculose der Lymphdrüsen, Miliartuberculose und eitriger Pleuritis (zusammen 10 Fälle). Die Diazoreaction ist beim Abdominaltyphus von grosser diagnostischer Bedeutung; sie ist ein ebenso constantes Symptom, wie die Roseola, Milzvergrösserung und

Fieber. Es müssen nur ihre Eigenthümlichkeiten bei den verschiedenen Krankheiten genau studirt werden. Die Untersuchungen von Ehrlich, Brawig, Dawson, Fischer, Nissen u. A. haben schon mehrere derselben entdeckt, und kann die Diazoreaction dem praktischen Arzte in manch zweifelhaftem Falle viel Nutzen bringen. Discussion. Dr. Wassenko: Es wurde bis jetzt nur wenig auf die Möglichkeit des Eintretens der Diazoreaction nach dem Gebrauch von Arzneimitteln geachtet. Beim Gebrauch des Naphthalins, welches beim Abdominaltyphus von mehreren Aerzten viel verordnet wird, tritt die Diazoreaction immer ein. Dr. Dolgow sucht diese Erscheinungen dadurch zu erklären, dass das Naphthalin als eine Aetherschwefelsäure ausgeschieden wird, deren Verbindung mit einem besonderen Farbstoff, wie seine weiteren Untersuchungen ergeben haben, die Diazoreaction bedingt. Dr. Sokolow: In den ersten vier bis fünf Tagen des Abdominaltyphus fehlt die Diazoreaction, während sie bei der Pneumonie vorhanden ist, sie kann deshalb zur Unterscheidung dieser zwei Krankheiten nicht verwerthet werden (bei Kindern von 6—7 Jahren).

„Ueber die Natur der die Diazoreaction bedingenden Substanz."

Diesen Theil seiner Arbeit hat Vortragender im chemischen Laboratorium von Prof. Reformatzky ausgeführt. Es scheint ihm gelungen zu sein, diese Substanz in Form einer Aetherschwefelsäure auszuscheiden. Sie ist ein Derivat des pathologischen Stoffwechsels der Gewebe und gehört nicht zu den gewöhnlichen pathologischen Bestandtheilen des Harns (Eiweiss, Peptone u. a.). Sie ist nicht localer Herkunft (aus dem Sputum, Koth und Exsudaten der Patienten, deren Urin die Diazoreaction gab, ist es nicht gelungen, diese Substanz auszuscheiden); sie gehört zu den Farbstoffen des Harns, welche den blauen und violetten Theil des Spectrums absorbiren; aus dem Harn wird sie durch basisch-essigsaures Blei und Ammoniak gefällt; sie ist eine organische stickstoffhaltige Substanz; im Harn ist sie als eine Verbindung der Aetherschwefelsäure enthalten und ist ein Zerfallsproduct des organisirten Eiweisses der Gewebe; sie kann deshalb als Manometer des im Organismus vor sich gehenden Zerfallsprocesses dienen. Abelmann.

Desquamation dans la fièvre typhoide chez l'enfant. Von Comby. Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 31.

In Folge einer Arbeit von Weill (Lyon) über die Häufigkeit der Schuppung nach typhösem Fieber bei Kindern hat auch Comby diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er konnte die von Weill gemachten Angaben bestätigen und noch für andere Krankheiten erweitern. Die Schuppung befällt den Rumpf, den Bauch, den Rücken, die Schulter und die Glutäalgegend. Sie ist häufig kleienförmig wie bei den Masern, bisweilen aber auch in grösseren Stücken wie beim Scharlach. Man beobachtet auch Mischformen, so die flatschenförmige Schuppung an den Schenkeln, die kleienförmige am Stamm. Die Dauer ist verschieden, von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen, das letztere besonders bei der lamellösen Form; sie tritt während der Fieberperiode oder auch 10—14 Tage nach der Entfieberung ein. Von 29 im Hospital Trousseau beobachteten Erkrankungsfällen mit typhösem Fieber zeigten 18 die Schuppung. Auch bei Angina, bei Pneumonie, bei Grippe, bei Pericarditis und Pleuritis, sowie bei Bronchopneumonie hat Comby die Desquamation gesehen. Ihr Erscheinen ist prognostisch günstig. Das Resultat der Comby'schen Arbeit ist folgendes:

Im typhösen Fieber der Kinder tritt sehr häufig im Moment der Entfieberung eine grössere oder geringere Schuppung ein, die am Halse beginnt und Brust, Bauch, Schenkel und Arme befällt. Eingeleitet wird die Schuppung durch grössere Schweissausbrüche, sie ist prognostisch als günstiges Zeichen aufzufassen. Fritzsche.

8. Malaria.

Einiges über Malaria bei Kindern. Von A. Zuckermann. Jeshenedelnik. Nr. 34. 1896.

Die günstige Wirkung des Chinins bleibt bei der Kindermalaria oft aus, wie überhaupt der Verlauf der Krankheit bei Kindern ein abweichender ist: Schweiss- und Frostperioden fehlen gewöhnlich, öfters gesellen sich Durchfälle hinzu, unregelmässige Temperaturschwankungen, nie fällt die Temperatur auf einmal bis zur Norm ab. Verf. hat 47 Fälle von Malaria bei Kindern beobachtet und hat die besten Erfolge von folgenden Tropfen gesehen: Tinct. Eucalypti glob., Spirit. vini dil. āā 8,0, Chinini mur. 2,0, Chinoidini 1,25—2, Acidi mur. dilut. q. s. ad solut. S. 20—40 Tropfen fünfmal täglich. Abelmann.

Zur Behandlung der Malaria im Kindesalter. Von Dr. Moncorvo, Prof. der Poliklinik in Rio de Janeiro. La médecine infantile. Nr. 7, 8 u. 9. 1895.

Nach einer eingehenden Besprechung der Krankheit und ihrer Eigenthümlichkeiten im Kindesalter, vorgetragen in der allgemeinen Poliklinik in Rio de Janeiro, behandelt Verf. die Therapie der Malaria. Voran steht das Chinin, welches trotz seines bitteren Geschmackes in schweren Fällen gegeben werden muss, um das Leben der Kinder zu retten. Das Kind erträgt übrigens, Dank des regen Stoffwechsels, dieses Medicament besser als der Erwachsene und der Greis und man darf ruhig zu starken Dosen greifen. Man darf sich auch, wenn die Kinder dasselbe im Beginn brechen, nicht abhalten lassen es weiter zu geben, da die Toleranz hierfür schnell zunimmt. Verf. zieht vor, dasselbe durch den Mund zu verabreichen, in Lösung mit Corrigentien. Wo dies nicht angeht, empfiehlt er warm, gestützt auf seine reiche Erfahrung, die subcutane Methode, welche er seit 1874 eingeführt hat und wovon er etwa 20 000 mal Gebrauch gemacht hat. Wichtig ist, dass man hierfür ein vollkommen lösliches Salz nimmt, tief ins Unterhautzellgewebe und nie in die Haut selbst injicirt, sich stets steriler Lösungen und steriler Instrumente bedient und nur mit tadellos reinen Händen arbeitet.

Die rectale Methode findet er nicht wirksam genug wegen der geringen Aufnahme des Medicamentes vom Mastdarm aus. Wo man dennoch sie anwenden will, sollen Stuhlzäpfchen und nicht Lösungen zur Verwendungen kommen wegen der schlechten Toleranz des Darmes der Kinder gegenüber letzteren.

Das Antipyrin leistet vorzügliche Dienste wegen des hierdurch hervorgerufenen Schwitzens und Ausscheidung der Malariakeime durch die Haut, es ist aber kein Specificum wie das Chinin. Die Verbindung oder abwechselnde Verabreichung beider Medicamente ist von gutem Erfolge begleitet.

Salicylsaures Natron empfiehlt Verf. nicht.

Gute Dienste leistete ihm der alkoholische Auszug von „helianthus annuus", der grossen Sonnenblume. Längst bekannt als Volksmittel gegen Malaria in Amerika, versuchte es Verf. nach dem Vorgange des russischen Arztes Maminot. Von der Frucht werden 1—6 g in Mixtur verabreicht und machten in vielen, selbst schweren Fällen das Chinin unnöthig.

Grossen Vortheil zog Verf. aus dem Methylenblau. Dieser Farbstoff hemmt die Bewegung der Plasmodien fast augenblicklich. Verf. gab dasselbe seinen kleinen Kranken zu 2—4 dg in Lösung, alle zwei Stunden, und constatirte in einigen Fällen den Rückgang des Fiebers bereits nach 24 Stunden. Es wird vom Magen sehr gut ertragen und gern genommen. Stühle und Harn sind natürlich intensiv blau gefärbt.

Den von anderen Autoren bei dieser Medication constatirten Harndrang traf Verf. nur einmal.

Er versuchte auch das Asaprol, welches er bis zu 3 g in 24 Stunden verabreichte und welches sich als gutes Desinficirungs- und gutes Fiebermittel erwies.

Neben der specifischen Einwirkung auf die Plasmodien und den dadurch hervorgerufenen Fieberanfall muss aber auch der Verdauungscanal nicht unberücksichtigt bleiben. Vor der specifischen Fieberbehandlung sollte erst ein Abführmittel gegeben werden und zwar empfiehlt Verf. ganz besonders das Calomel in massiven Einzeldosen von 0,1 bis 0,6.

Zur Darmdesinfection kamen überdies zur Verwendung Salol, Bétol, Lysol, salicylsaures Bismuth, Benzonaphthol.

Zur Desinfection des Mundes und der Nasen- und Rachenhöhle Spülungen mit Borwasser oder Lösungen von Asaprol 1 : 100.

Last not least, darf der Kräftezustand der kleinen Kranken nicht vernachlässigt werden. So waren in schweren Fällen Injectionen von Aether, Campheröl oder Coffeïn nöthig zur Wiederbelebung der schwindenden Kräfte und Aufrechterhaltung der Körperwärme. Albrecht.

Ueber Malariapsychosen. Von Dr. Daniel Pasmanik in Varna (Bulgarien). Wiener med. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. 1897.

Verf. theilt aus seinen Beobachtungen einige typische Fälle von Malariapsychosen bei Kindern mit:

I. Fünfjähriger Knabe, hat schon öfter Intermittensanfälle überstanden. Am 16. III. 1895 sehr intensiver Anfall. Temperatur 39,8. Puls 136. Am folgenden Tage Patient normal, am 18. III. melancholisch, spricht und antwortet nicht, erkennt die Eltern nicht. Zeitweise Aufschrecken. Gegen Abend grosse Unruhe, Gesichts- und Gehörshallucinationen, Temperatur 38,8°, Chinininjection und laues Bad. Am 19. III. ruhig und munter, aber sehr schwach. Am 20. III. neuerlich Apathie. Temperatur 38,2. Bewusstsein fehlt, Nachmittag Sopor, Einwickelung in nasskalte Tücher und Aetherinjection; gegen Abend kommt Patient zu sich, kann sich aber nicht orientiren. In der Nacht grosse Aufregung mit schreckhaften Hallucinationen, Temperatur 38,4. Nach vier Stunden tiefer unruhiger Schlaf. Am 21. III. Patient ruhig, sehr apathisch. Temperatur 37,8 %. Bewusstsein getrübt. Fortschreitender Verfall. Am 22. III. einstündige Aufregung mit Hallucinationen, nacher Coma bis zum Abend, Nachts Convulsionen und Exitus.

II. Siebenjähriges Mädchen, seit dem ersten Jahre Intermittens, namentlich im Sommer. Milz überragt den Rippenrand. Am 17. VIII. 1894 früh wird Pat. plötzlich apathisch und alsbald soporös ununterbrochen durch sechs Tage. Temperatur währenddem Morgens 37,9—38,4°, Abends 38,6—39,3°. Keine Reaction auf Hautreize, keine Convulsionen. Zeitweise wildes Aufschreien. Täglich Chinininjectionen, in letzten zwei Tagen auch Aetherinjectionen. Vom vierten Tage bleibt Pat. nach und nach immer mehr wach und ist nach 20 Tagen vollkommen hergestellt.

III. Zwölfjähriger Knabe, fast jedes Jahr einige Wochen lang Intermittensanfälle. Am 6. VI. 1895 erholt sich Patient nach dem Anfall nicht, erkennt die Umgebung nicht, hat schreckhafte Hallucinationen und will sich flüchten. Temperatur 39,2°, Puls 128. Milz bis zum Nabel. Bad und Chloralhydrat. Gegen Abend unruhiger Schlaf. Am 7. VI. Temperatur 38,1°, Patient ruhig, apathisch, spricht still mit sich, erkennt aber die Umgebung nicht. Zeitweise wildes Aufschreien. Chinininjection und laues Bad. Gegen Abend Aufregung mit schreckhaft gefärbten Hallucinationen, Chloralhydrat, Schlaf. Am 8. VI. soporöser Zu-

stand bis gegen Abend mit zeitweiligem Aufwachen in höchster Angst. Temperatur Morgens 38,40°, Abends 39,2°. Chinininjectionen und laue Bäder. Seit dem 9. VI. schwindet die Aufregung, Patient liegt zusammengekauert im Bett, weint sehr oft, erkennt noch Niemanden; dieser Zustand dauert bis 12. VI. An diesem Tage schläft Patient gegen Mittag ein. Reichlicher Schweiss. Nach vier Stunden Schlaf erkennt Patient beim Erwachen die Mutter, erholt sich von nun an und ist nach acht Tagen hergestellt.

Verf. läugnet die Prädisposition zu den Psychosen bei der Malaria, sondern führt dieselben auf den Infectionsstoff und seine Folgen zurück.

Unger.

9. Influenza.

Ein Fall von Influenza-Psychose im frühesten Kindesalter. Von Dr. S. Kalischer. Arch. f. Psychiatrie. 29. Bd. 1. H.

Es handelt sich um ein Kind im Alter von $25\frac{1}{2}$ Monate, aus einer Familie, welche kaum zu Nervenkrankheiten disponirt ist. Die Mutter leidet an schwerer Migräne. Das Kind ist etwas schwer, ohne Kunsthilfe und nicht asphyktisch geboren, entwickelte sich normal, hat aber, von einem Falle herrührend, eine kleine Einsenkung der rechten Schläfegegend.

Aber nichtsdestoweniger war das Kind bis zu der am 31. Januar 1895 beginnenden Influenza ganz normal. Diese Influenza war mit schweren Erscheinungen verlaufen und 2—3 Wochen darnach begannen schwere geistige Störungen. Schlaflosigkeit, beständige Unruhe und Aufregung, das früher gutmüthige Kind wurde bösartig und ungehorsam, wurde unsauber, hatte einen unermüdlichen Bewegungsdrang, der sich zu wahrhaft maniakalischen Anfällen steigerte und mit Zerstörungswuth combinirt war. Dabei keine erkennbare somatische Abweichung, ausser Blässe, Abmagerung, Steigerung der Sehnenreflexe.

Nach 4—5 Wochen zeigt das Kind dauernden Stupor und Apathie, kataleptisches Verhalten. Diese Anfälle von Stupor werden aber von maniakalischen Anfällen unterbrochen, ebenso von Zuständen von absoluter Verwirrtheit und von Desorientirtsein. Pupillen ungleich weit.

Mit kleinen Unterbrechungen dauert dieses Bild schwerer psychischer Störung circa sieben Wochen, dann tritt allmähliche Besserung ein und nach einer circa sechs- bis neunwöchentlichen Krankheitsdauer erscheint das Benehmen des Kindes ziemlich normal. Der Fall endete mit voller Genesung.

Dr. Kalischer bezeichnet den Fall als acute (hallucinatorische) Verwirrtheit, was wohl von der acuten Paranoia im Kindesalter schwer abzuscheiden sein dürfte. Die Fälle gestatten im Allgemeinen eine gute Prognose.

Man wird aber solche Kinder, nach ihrer Genesung, aus Sorge vor Recidiven, körperlich und geistig schonen.

Die Behandlung solcher Fälle verlangt gute Ernährung, Roborantien, lange dauernde laue Bäder, Brompräparate.

Psychosen nach Influenza sind vielfach beobachtet, an Kindern von H. Neumann und Auerbach je ein Fall beschrieben.

Eisenschitz.

10. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus dem Leopoldstädter Kinderspitale in Wien. Von Dr. Karl Urban. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38—41. 1897.

Verf. berichtet über sechs Fälle von typischer epidemischer Genickstarre bei Kindern im Alter von 4—13 Jahren, die alle aus demselben Bezirke innerhalb 4½ Monaten zur Beobachtung kamen. Drei Fälle genasen, drei starben. In allen Fällen hat Verf. aus der Lumbalflüssigkeit und dem Exsudateiter sowohl im Deckglasausstrichpräparat, wie durch das Heubner'sche Culturverfahren den Meningokokkus intracellularis (Weichselbaum-Jäger) nachgewiesen und dessen bekannte morphologische und biologische Eigenschaften und seine Pathogenität (Versuche an 40 Mäusen und fünf Meerschweinchen) einwandfrei festgestellt. Da überdies in allen Fällen nur der genannte Mikroorganismus in der Punktionsflüssigkeit gefunden wurde, so glaubt Verf. mit Bestimmtheit einen ätiologischen Zusammenhang dieses Mikroben mit der beschriebenen Hirnhauterkrankung annehmen und im Zusammenhalte mit den Befunden anderer Autoren denselben als den Erreger der epidemischen Genickstarre ansehen zu dürfen. Unger.

Ueber eiterige Gelenkentzündungen im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus der pädiatrischen Klinik zu Wien. Von Dr. E. Fronz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 15. 1897.

In einem Falle obgenannter Krankheit (2½ Jahre altes Kind), der durch multiple eiterige Gelenkentzündungen complicirt war und wo sich die Gelenkeiterung und die Meningitis fast völlig zurückbildeten und das Kind an einer secundären Streptokokkensepsis mit vorläufig unbekannter Eintrittspforte starb, fand F. im Gelenkseiter ziemlich zahlreiche, theils freiliegende, theils in Zellen eingeschlossene Diplokokken von Form und Grösse der in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundenen. Deren Züchtung auf Agar wie auf Bouillon gelang allerdings nicht, doch möchte Verf. „gerade diesen Umstand als nicht unwichtiges, für die Diagnose Meningokokkus intracellularis ins Gewicht fallendes Moment ansehen, da es ja bekannt ist, wie schwer der Meningokokkus intracellularis oft zum Wachsen zu bringen ist". F. schliesst daher:

1) dass der Meningokokkus intracellularis auch in Gelenken sich ansiedeln und Exsudation bewirken kann, und

2) dass diese Gelenkerkrankung ebenso die Tendenz zur Ausheilung hat, wie die Erkrankung der Meningen, im Gegensatz zu den durch Strepto- und Staphylokokken bedingten Gelenkeiterungen. Unger.

11. Parotitis epidemica.

Studie über das Auftreten der Parotitis epidemica in Dänemark. Von Districtsarzt Ringberg. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 5. 1896.

Von 1870—1894 (incl.) kamen in Dänemark im Ganzen 58 331 Fälle von Parotitis zur Anzeige, der höchste Morbiditätsquotient (2 ‰ der Bevölkerung) fiel auf das Jahr 1876, der niedrigste (0,46 ‰) auf das Jahr 1892. Die meisten Fälle kamen im März und April, die wenigsten im August und September vor. Das Kindesalter zeigte die grösste Morbidität, besonders die Altersclasse von 5—15 Jahren. Im ersten Jahre standen 205 (0,38 ‰ der Gesammtbevölkerung im gleichen Lebensalter), im Alter von 1—5 Jahren 4512 (2 ‰), im Alter von 5—15 Jahren 12 163 (2,5 ‰). Unter den 58 331 Fällen hatten nur sieben tödtlichen Ausgang, darunter drei bei Kindern (zwei im ersten Lebensjahre, eines im Alter von 5—15 Jahren). Walter Berger.

Parotitisepidemie. Von Dr. P. Markuse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. 1897.

Dr. Markuse berichtet über eine ungewöhnlich ausgedehnte Parotitisepidemie im Norden von Berlin, welche eine solche Ausbreitung erlangte, dass dieselbe geradezu an die Extensität der berüchtigten Influenzaepidemien heranreichte.

Die Befallenen gehören meist, aber nicht ausschliesslich dem Kindesalter an. Die Incubation dauert 14 Tage. Einzelne Fälle verliefen unter den Erscheinungen einer sehr schweren Infectionskrankheit und ausnahmsweise wurde der Ausgang in Eiterung beobachtet.

Eisenschitz.

Orchitis parotidea im Säuglingsalter. Von Dr. F. Steiner. Wiener med. Blätter. Nr. 25—27. 1896.

Neun Monate alter, gut genährter, mehr als seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe, von einer gesunden kräftigen Amme regelmässig gestillt. Keine sichtbaren Zeichen hereditärer Syphilis, kein Soor, keine Stomatitis, Stuhl normal, keine Flatulenz. Analtemperatur 39,6°. Leichte Röthung, locale Hitze und schmerzhafte Schwellung des Hodensackes mit entzündlicher Vergrösserung des rechten Hoden; der linke Hode noch im Leistencanal, nicht auffallend druckempfindlich.

Der Vater des Kindes war seit zwei Tagen an einer rechtseitigen Hoden- und Nebenhodenentzündung erkrankt, nachdem etwa drei Tage vorher Kopfschmerz, Steifigkeit im Hals und Nacken, Ohrensausen, Ziehen im Samenstrang und dumpfer Druck im Hoden vorangegangen waren. Vor fünf Jahren Ulcera mollia, vor vier Jahren Lues, Gonorrhöe besteht nicht. Hat vor acht Tagen zum letzten Male sexuell verkehrt mit einem an einseitiger Parotitis erkrankten Mädchen, das die Infectionsquelle abgab. Die Diagnose wurde zweifellos, als auch die Mutter des Kindes an typischer, linksseitiger Parotitis erkrankte. Die Amme blieb verschont (war als Kind an Mumps erkrankt).

Der weitere Verlauf war folgender:

Beim Vater fiel das Fieber am zehnten Tage der Erkrankung, die Schmerzen liessen nach und nach vier Tagen trat völlige Restitutio ad integrum ein. Beim Säugling trat die Entfieberung am sechsten Tage ein und drei Tage später war der Hode normal. Bei der Mutter trat nach einer Woche kritischer Temperaturabfall ein und vier Tage später vollständige Wiederherstellung.

Von Interesse erscheint hier nicht allein der Umstand, dass ein Parotismumps per infectionem Hodenmumps mit Ueberspringen der Ohrspeicheldrüse, sondern auch, dass ein Hodenmumps, bei Ausschluss einer anderen Infectionsquelle, einen Parotismumps bei einer zweiten Person erzeugte.

Unger.

Parotitis epidemica polymorpha; Hirnerscheinungen. Von Prof. H. Hirschsprung. Hosp.-Tid. 4. R. V. 35. 1897.

Ein 3½ Jahre alter Knabe erkrankte am 11. Februar 1896 plötzlich an typischer Parotitis epidemica. Am 15. war die Geschwulst ziemlich verschwunden, das Kind war unruhig geworden, hatte Erbrechen und unfreiwilligen Harnabgang bekommen. In der Nacht stellten sich in Zwischenzeiten von vier bis fünf Minuten Krampfanfälle ein mit Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen, Hin- und Herwerfen, starker Beugung des Kopfes und des Rückens nach hinten. Das Kind konnte nicht sprechen und schielte mitunter. Eine genaue Untersuchung liess sich wegen der grossen Unruhe und Ungeberdigkeit des Kindes nicht ausführen; die Temperatur war normal, der Puls etwas klein, aber regelmässig. Bewegungsstörungen an den Gliedmaassen bestanden nicht,

Nackenstarre oder Rigidität der Muskulatur war nicht vorhanden, die Bewegungen des Kopfes waren ungestört, aber er sank in das Kissen zurück, wenn er nicht unterstützt wurde. Die Pupillen waren klein, reagirten auf Licht, der Blick war aber leer und stier, doch konnte Patient gut sitzen, er reagirte nicht auf Ansprechen und Geräusche und schien vollständig taub zu sein, doch konnte man feststellen, dass er Ansprechen recht wohl hörte und verstand, aber die Auffassung war langsam, auch seinen Vater erkannte er, aber während des ganzen Hospitalaufenthaltes sprach er kein einziges Wort, erst Anfangs März, wo sich überhaupt Besserung des Zustandes einzustellen begann, fing er an, einzelne Worte zu sprechen, der Wortvorrath nahm immer mehr zu, doch machte ihm die Aussprache neuer Worte oft Schwierigkeit. Im April trat plötzlich bedeutende Besserung des Sprachvermögens ein, am 9. Mai konnte Patient geheilt entlassen werden.

In allen beobachteten derartigen Fällen schloss sich das Hirnleiden so unmittelbar an die Parotitis an, dass die ätiologische Bedeutung derselben nicht zu verkennen war. Ueber die pathologische Anatomie dieser seltenen Fälle von Hirnleiden bei Parotitis ist bisher noch nichts bekannt, so dass man nicht bestimmt entscheiden kann, wieweit die Ursache im Gehörorgane, im N. acusticus oder im Gehirn selbst zu suchen ist, doch scheinen H. die verhältnissmässig leichten Symptome, die das Hirnleiden einleiten, subjective Gehörseindrücke und bisweilen leichter Schwindel, es weniger wahrscheinlich zu machen, dass das Gehirn selbst oder die Meningen als Ausgangspunkt zu betrachten seien. Wahrscheinlich ist es, dass der noch unaufgeklärte Krankheitsprocess im Gehirn unter dem Einflusse der specifischen Krankheitserreger zu Stande kommt; das hervortretende Leiden des Sprachcentrums und seiner Ausstrahlungen in H.'s Falle machen es wahrscheinlich, dass der Krankheitsprocess sich bis zu einem gewissen Grade zu localisiren vermag.

Walter Berger.

12. Keuchhusten.

Die Parasiten des Keuchhustens. Von M. Kurlow. Wratsch. Nr. 3. 1896.

Die eingehenden Forschungen des Verfassers haben ihn zur Ueberzeugung gebracht, dass die Keuchhusteninfection von einer Amöbe abhängt, die sich durch feinkörniges Protoplasma und ausgiebige amöbenartige Bewegungsfähigkeit auszeichnet. Diese Amöben erreichen durch starkes Wachsthum beträchtliche Dimensionen, wobei in ihrem Körper grosse, glänzende, allmählich sich vergrössernde Körner von concentrischer Schichtung auftreten — es sind das die Sporen. Durch Zerreissen des Mutterleibes gelangen diese Sporen nach aussen; endlich treten aus ihnen junge Abarten derselben hervor, die ebenfalls eine grosse Bewegungsfähigkeit durch Ausläufer besitzen. Der Cyclus der Entwickelung dieser Parasitenform scheint mit dieser letzten Form sein Ende zu erreichen, obgleich im Sputum noch andere mittelst Cilien sich bewegende amöbenartige Zellen vorkommen. In welchem Verhältnisse diese letzteren zu der ersten Parasitenform stehen, ist dem Verf. noch nicht nachzuweisen gelungen. Abelmann.

Ein Fall von acuter symmetrischer Gehirnerweichung bei Keuchhusten. Von Dr. O. Jarke. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

In der medicinischen Poliklinik zu Kiel kam folgender mancherlei Interesse bietender Fall zur Beobachtung:

Siebenjähriges Mädchen mit starker tuberculöser Belastung leidet seit Wochen an Keuchhusten mittlerer Stärke. In den letzten 14 Tagen sind die Anfälle weniger heftig und zahlreich, Pat. klagt über Müdigkeit und ist ungewöhnlich früh schläfrig. Am achten October versagt

das linke Bein beim Gehen, das Gesicht ist nach rechts verzogen, der Speichel läuft dem Kinde aus dem Munde. Am zehnten October Schlaffheit des linken Armes, Anfälle von mehrstündigem Weinen und Lachen.

Status am 15. October: Ziemlich gut genährtes, zartes Kind, leicht benommen, passive Rückenlage. Pupillen weit, reagiren gut, Augen häufig etwas nach einem Punkt gerichtet, Augenbewegungen sonst ungestört. Rechtsseitige Facialislähmung (Stirntheil frei). Zunge, unvollständig herausgestreckt, weicht nach links ab. Uvula hängt nach links. Schlucken erschwert. Linker Arm und Bein völlig schlaff, zeitweise Spannung einzelner Muskeln in beiden. Sehnenreflexe im linken Arm und Bein vielleicht etwas erhöht. Sensibilität nicht gestört. Nackenmuskeln und Rückenmuskeln normal. Linke Brusthälfte arbeitet mehr als die rechte. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig. Temperatur 37,2. Pat. giebt auf Fragen keine Antwort, scheint die Fragen zu verstehen. In den folgenden Tagen nimmt die Apathie zu. Oefteres Schreien, keine Sprache. Lähmungserscheinungen wechseln an Intensität. Ophthalmoskopisch Papille verwaschen, Gefässe geschlängelt. Minimale Nahrungsaufnahme wegen Schluckbeschwerden. Kopf und Augen zeitweilig stundenlang gleichmässig nach rechts gerichtet. Völlige Benommenheit, Pat. lässt Alles unter sich, Parese des rechten Armes und Beines tritt hinzu mit zeitweisen Spasmen einzelner Muskeln, Nackenmuskeln werden leicht gespannt, der Leib kahnförmig eingezogen. Puls schwach 120, Temperatur 37°. Am 21. October Exitus.

Die Diagnose wurde auf einen solitären Tuberkel am Pons mit consecutiver Verschliessung der Art. basilaris gestellt. Dagegen ergab die Obduction: Starke Trübung der Pia, Hyperämie des Gehirnes, zwei bis wallnussgrosse, gelbe Erweichungsherde ziemlich genau symmetrisch in jeder Hemisphäre: die in den Frontallappen gelegenen entsprechend dem Gyrus frontalis sup. et med. ausschliesslich in der weissen Substanz, die in den Parietallappen ebenfalls ganz in der weissen Substanz, dem Gyrus centralis post. und seiner nächsten Umgebung entsprechend. Um die Herde herum entzündliche Veränderungen, Leukocyten- und perivasculäre Zellanhäufungen mit Dilatation, Verdickung und Infiltration der Gefässwände. Keinerlei Mikroorganismen in den Herden oder deren Umgebung. In der den Herden entsprechenden grauen Substanz keine auffälligen Veränderungen. Gefässe und Art. basilaris normal, nirgends Embolie oder Thrombose oder sonstige Veränderungen zur Erklärung der Erweichungsherde. Am Pons nichts.

Verf. ist geneigt, die Entstehung der Erweichungsherde auf durch wiederholte Circulationsstörungen bedingte Läsion einzelner Hirngefässe infolge der Hustenanfälle zurückzuführen. Unger.

Zwei Fälle von Hemiplegie nach Keuchhusten. Ein Fall von Hemiplegie und Chorea minor bei Keuchhusten. Von Dr. F. Theodor in Königsberg. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

Zu den wenigen bisher bekannten Fällen von Hemiplegie bei Keuchhusten theilt Th. zwei Fälle aus seiner Beobachtung mit, von denen der erste noch dadurch bemerkenswerth ist, dass sich an die Hemiplegie typische Chorea minor anschloss.

1) Achtjähriges Mädchen erkrankte im December 1894 an typischem Keuchhusten. Anfangs Januar Hinzutreten von fieberhafter Bronchitis capillaris. Am 12. Januar, als Pat. am Sopha lag, fiel sie nach kurz vorhergegangenem Hustenanfall plötzlich wie vom Blitz getroffen zu Boden, blieb stundenlang besinnungslos und zeigte am folgenden Tage bei freiem Bewusstsein eine vollständige rechtseitige Körperlähmung mit Einschluss des unteren Facialis. Die Lähmung bestand etwa drei bis vier Wochen. Zuerst wurde das Bein wieder hergestellt, sodass

Pat. nach 14 Tagen gehen konnte, während Arm- und Gesichtslähmung noch bestand, sodann wurde der Arm freier und erst später das Gesicht. Keuchhusten dauerte fort und noch im April waren Hustenanfälle erkennbar. Urin blieb dauernd eiweissfrei, das Herz völlig intact. Ende April wurden in der früher gelähmten Seite unruhige Bewegungen bemerkbar, die immer auffälliger wurden und sich auf das Gesicht und die andere Körperseite verbreiteten. Pat. wurde namentlich beim Essen und Trinken ziemlich hilflos. Diese Chorea dauerte bis Ende September, das Herz blieb gesund und auch rheumatische Beschwerden oder Gelenkrheumatismus fehlten. Th. ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um eine traumatische Blutung in das Gehirn gehandelt hatte, deren Sitz mit Rücksicht auf die nachfolgende Chorea in die grossen Ganglien verlegt werden müsse.

2) 5½jähriger Knabe erkrankt im August 1895 an Scharlachdiphtherie. In der dritten Woche Auftreten typischer krampfartiger Hustenanfälle mit pfeifendem Zurückziehen, Cyanose und Erbrechen von Speise und Getränk. Plaqueartige Beläge an den Gaumenbögen und der Uvula noch constatirbar, ausserdem Pneumonie des linken Unterlappens. In der sechsten Krankheitswoche Lähmung des linken Armes und Beines ohne Betheiligung des Facialis. Nach zehn Tagen Lähmung fast völlig verschwunden. Urin dauernd eiweissfrei, Herz intact. — Th. glaubt, dass es sich auch in diesem Falle um eine reine traumatische Blutung in der Gegend der inneren Kapsel gehandelt habe.

Es mag noch bemerkt werden, dass beide Fälle sich nicht durch allzu schwere Hustenanfälle auszeichneten. Unger.

Ueber Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten. Von Prof. Dr. M. Bernhardt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1896.

Gehirnerkrankungen im Verlaufe von Keuchhusten sind vielfach beschrieben.

Von seltenen Erkrankungen des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven verweist Prof. B. zunächst auf einen von Moebius mitgetheilten, einen dreijährigen Knaben betreffenden Fall von multipler Neuritis (Myelitis?) und einen Fall von Poliomyelitis bei einem 2¼jährigen Mädchen.

Der von Prof. B. selbst beobachtete Fall betrifft ein fünf Jahre altes Mädchen, bei dem am zehnten Krankheitstage, unmittelbar nach einem schweren Keuchhustenanfalle, ohne jedes cerebrale Symptom, plötzlich und ohne Fieber und ohne Convulsion eine Streckstellung beider unteren Extremitäten in allen Gelenken eintrat, die Stehen und Gehen sofort unmöglich machte; dabei waren die Patellarreflexe gesteigert, die Adductores femoris contracturirt, die Füsse plantarflectirt; Fussclonus vorhanden, kein unfreiwilliger Abgang von Urin (nur etwas behindert) und von Koth, Schmerz- und Berührungssensibilität etwas herabgesetzt.

Nach zwei Monaten tritt allmähliche Besserung ein, nach circa dreijährigem Bestande kann das Kind gehen, laufen, springen, die Blase bleibt aber irritirt, auch Stuhldrang ist etwas häufiger, die Füsse knicken noch leicht ein; Muskelatrophie nicht vorhanden, elektrische Erregbarkeit normal.

Prof. B. nimmt an und zwar trotz des Fehlens excentrischer Schmerzen und Rückenschmerzen im Symptomencomplexe, dass es sich um Meningealapoplexien gehandelt habe (spastische Parese, Störungen der Sensibilität, der Mastdarm- und Blasenfunction und Ausgang in Heilung).

Supponirt werden als ätiologische Momente: Stauung im venösen Kreislauf und Degeneration der Gefässwand.

Dass ähnliche Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens auch einen ungünstigen Verlauf nehmen können, beweist ein Fall von Jarke, in welchem post mortem symmetrisch gelegene Erweichungsherde in der weissen Substanz des Stirnlappens und Gyrus centralis gefunden wurden, ein Fall von Vidal mit zahlreichen Hämorrhagien in der grauen Substanz des Hirnes und Rückenmarkes, hervorgegangen aus disseminirten Aneurysmen der kleinen Gefässe. Ein von Sarmay berichteter Fall (1865) entstand schon vor dem Keuchhusten und gehört nicht in diese Gruppe.

Bei dem Falle von Bernhardt wäre noch zu bemerken, dass die Lähmung etwa ein Jahr nach ihrem Eintritte, nach dem Ablaufe einer beiderseitigen Parotitis, eine bedeutende Verschlimmerung erfahren hatte.

Die Diagnose Hysterie hält B. für seine Beobachtung für ausgeschlossen.

Fälle von multipler Sclerose nach Keuchhusten werden von Nolda und Unger berichtet, sind aber nicht einwandsfrei.

Die Mittheilung Bernhardt's erfolgte in der Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 2. November 1896. In der an diese Mittheilung sich anknüpfenden Discussion erwähnt Fürbringer einen Fall von Keuchhusten, der unter Erscheinungen von Somnolenz und Stupor und Convulsionen gestorben war und bei dessen Obduction man eine sehr ausgebreitete und intensive hämorrhagische Encephalitis gefunden hatte. An den capillaren Blutungen war die weisse Substanz des Rückenmarks in beträchtlichem Maasse betheiligt. Einen ganz analogen Fall hat übrigens Vidal im Progrès méd. 1885 publicirt.

Leyden spricht sich dahin aus, dass es sich in dem Falle von Bernhardt um wirkliche Blutungen und nicht um infectiöse Myelitis gehandelt haben dürfte. Er selbst hat im Verlaufe von Keuchhusten dreimal das Auftreten von Hemiplegien gesehen.

Heubner hatte in einem Falle von Keuchhusten, der klinisch ganz analog dem Fall von Fürbringer verlaufen war, einen ganz negativen Obductionsbefund.

Baginsky erwähnt des Auftretens einer schweren und eigenthümlichen Psychose naeh Keuchhusten bei einem dreijährigen Kinde (thierische Verblödung, Seelenblindheit, Seelentaubheit) und doch handelte es sich dabei um eine blos functionelle Störung, denn das Kind genas vollständig.

J. Ruhemann erwähnt eines Falles bei einem dreijährigen Knaben, bei dem im Keuchhustenanfalle ein vom rechten Unterschenkel ausgehender, sich ausbreitender und nach links übergreifender Krampfzustand sich entwickelte, gefolgt von einer rechtseitigen Hemiplegie, die wieder zurückging, aber Parese des rechten Beines mit Steigerung der Reflexe zurückliess.

Hier handelt es sich um eine Läsion im oberen Drittel der Centralwindung. Eisenschitz.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. A. Wertheimber. Münchner med. Wochenschr. Nr. 25. 1897.

Es ist durchaus unrichtig, dass der Keuchhusten im ersten Lebensjahre selten vorkommt, ein Viertel bis ein Drittel aller Fälle gehören dieser Altersklasse an.

Von allen erfahrenen Beobachtern wird zugegeben, dass der möglichst lange dauernde Aufenthalt in freier, guter Luft die Intensität und Dauer der Krankheit abkürzt; wo Jahreszeit und klimatische Verhältnisse dies unmöglich machen, ist der Aufenthalt in gut gelüfteten und häufig gewechselten, möglichst grossen Wohnräumen zu empfehlen, welche Wohnräume nur die nothwendigen Mobilien enthalten sollen.

Verunreinigung des Bodens und von Objecten durch Spucken sind sofort mit 0,1 % igem Sublimat oder 5 % iger Carbolsäure zu desinficiren.

Ortswechsel hat nur einen Vortheil, wenn damit ein klimatischer Vortheil verknüpft ist, soll aber nicht vor Ablauf der dritten Krankheitswoche vorgenommen werden.

Die Diät sei möglichst einfach und verdaulich, mit Weglassung aller den Rachen mechanisch reizender Speisen, auch Süssigkeiten sind nicht zu verabreichen.

Wenn Nahrungsaufnahmen Anfälle mit Erbrechen auslösen, gebe man häufigere, compendiöse Nahrungsmittel in concentrirter Form; einige Löffel schwarzer Kaffee pro die erweisen sich gegen Erbrechen als nützlich; alle stärkeren psychischen Aufregungen sind zu vermeiden.

Von Medicamenten perhorrescirt W. das Morphin, von der Belladonna hat er wenig Erfreuliches gesehen, verordnet sie aber doch mitunter 1—3mal täglich 0,005 Extr. Belladonnae mit 0,1—0,2 Ammon. bromat.

Bromoform empfiehlt W. nicht, es ist weder auffällig wirksam, noch unbedenklich. Die Wirkung des Chinins hat auch W. constatiren können, aber für Kinder im ersten Lebensjahre hält er es für ungeeignet.

W. bedient sich aber seit Jahren ausschliesslich des Antipyrins (in maximo 1,5 pro die), wenn die Nieren zuverlässig gesund sind, weshalb fortgesetzt Untersuchungen des Harnes auf Eiweiss nothwendig sind, und nur so lange, als die Krankheit nicht mit einer Complication in den Respirationsorganen combinirt ist. Eisenschitz.

Die Behandlung des Keuchhustens mit Ichthyol. Aus der Kinderklinik zu Padua. Von Leone Maestro. La Pediatria. 1896. p. 183 ff.

Verf. hat in der Klinik des Prof. Cervesato eine Reihe von Keuchhustenfällen mit Ichthyol behandelt; indicirt erschien es ihm durch seine antiseptischen und sedativen Eigenschaften. Er verabfolgte das Mittel in Pillenform, mit 5 cg beginnend und bis 1 g steigernd. In acht Fällen, welche ausführlich mitgetheilt werden, zeigte sich das Ichthyol als ausserordentlich wirksam, indem es die Stärke der Anfälle mildert und die Dauer der Krankheit abkürzt; das Erbrechen verschwindet in kürzester Zeit. Das Ichthyol wird sehr gut vertragen und braucht niemals ausgesetzt zu werden, hat keinerlei schädlichen Einfluss auf die Nierenthätigkeit. Toeplitz.

The treatment of whooping-cough by Naphthalene. By Philip J. Brayn. The British medical journal. June 12. 1897.

Verf. behandelte zwölf Fälle von Keuchhusten bei Kindern im Alter von 3—8 Jahren ausser mit Tinctura Belladonnae und Bromkalium auch mit Naphthalindämpfen, die Tag und Nacht von den Patienten eingeathmet wurden.

Entweder wurde das Naphthalin in kleinen Leinwandsäckchen den Kindern um den Hals gehängt, oder die Kleider derselben damit eingerieben. Ebenso wurde der Boden der Krankenzimmer damit bestreut. Die Hustenanfälle sollen sich bei dieser Art der Behandlung an Zahl bedeutend verringert haben und dadurch das Allgemeinbefinden der Kinder ein besseres geworden sein.

Auch einen prophylaktischen Werth legt Verf. der Anwendung des Naphthalins bei, da er die Beobachtung gemacht hat, dass bei auf diese Weise behandelten Patienten Geschwister des öfteren von der Krankheit verschont blieben. Carstanjen.

Ueber den Werth des mandelsauren Antipyrins (Tussol) in der Behandlung des Keuchhustens. Aus dem Leopoldstädter Kinderspital. Von Dr. Karl Urban. Wiener med. Blätter. Nr. 40. 1897.

Verf. hat das Tussol in 102 Fällen von Keuchhusten angewendet. Davon waren 23 Kinder bis zu einem Jahre, 51 bis zu vier, 26 bis zu acht und 2 bis zu zwölf Jahre alt. Circa 80 der Fälle waren uncomplicirt und wurden nur mit Tussol behandelt, bei den übrigen mit ausgedehnten Bronchitiden oder Lobulärpneumonien complicirten kam ausserdem die entsprechende Behandlung hinzu. Aus den in etwa der Hälfte der Fälle erhaltenen genaueren Aufzeichnungen ergab sich, dass das Tussol sowohl in reinen, wie complicirten Fällen auf Zahl und Intensität der Anfälle und auf die Dauer der Krankheit eine unzweifelhaft günstige Wirkung ausübt: nach acht bis zwölf, mitunter auch schon nach drei bis vier Tagen nahmen die Anfälle ab, um in drei bis vier, in schweren und complicirten Fällen in sechs bis sieben Wochen gänzlich zu verschwinden. In mehreren Fällen intensiven Keuchhustens und im Beginne des Stadium convulsivum wurde eine Steigerung der Zahl und Heftigkeit der Anfälle, in anderen nach anfänglichem, raschem Sinken (von 25—30 auf 10—12) nach 8—10 Tagen eine neuerliche Steigerung derselben zur ursprünglichen Höhe, Constantbleiben während einiger Tage und alsdann rasches und dauerndes Absinken beobachtet. Auch die Complicationen, sowie das Erbrechen und die Appetitlosigkeit schienen durch das Mittel günstig beeinflusst zu werden. Von den 102 Fällen starben fünf, die sämmtlich bereits mit ausgedehnten Lobulärpneumonien in Behandlung traten.

Das Tussol wurde stets in wässeriger Lösung mit Syrup. simpl. oder Rub. idaei und zwar viermal soviel Centigramm, als das Kind Monate, resp. viermal soviel Decigramm, als es Jahre zählte, in 60,0 Wasser verordnet und davon vier Kaffeelöffel pro die (einen Vormittags, drei Nachmittags zweistündlich) gereicht. Grössere Dosen waren nicht nothwendig. Das Mittel wurde gerne genommen, gut vertragen und keinerlei nachtheilige Folgen gesehen. Unger.

Manol (Succus anisi ozonisatus Ringk) bei Tussis convulsiva. Von Dr. Otto Ringk. Allg. med. Central-Zeit. Nr. 57. 1896.

Das Manol wird in Fläschchen zu je 30 g abgegeben und soll je nach dem Alter 1—3½ mal verdünnt und von der Verdünnung ein- bis dreistündlich ein Thee- bis Esslöffel voll gegeben werden.

Dabei muss der Urin fortwährend überwacht werden, wegen der Möglichkeit der Carbolvergiftung.

Das Medicament ist einfach ein aus Fruct. anisi vulgaris et stellati und aus Althaea mit Zucker bereiteter und nach Ringk's Methode ozonisirter Saft; wegen Conservirung wird etwas Alkohol zugesetzt.

Das Präparat ist kühl und stehend aufzubewahren.

Es sind der Empfehlung des Mittels 20 Beobachtungen beigegeben. Eisenschitz.

18. Eiterkokkenerkrankungen und ähnliche Infectionen.

Erkrankungen der Säuglinge in Folge Eiterbrust der Amme. Von Dr. Damourette, Spitalassistent in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1895.

Die eitrige Mastitis kann durch Staphylo- und Streptokokkenverbreitung auf den Säugling zu folgenden Erkrankungen führen:

1) Magendarmkatarrh,
   a) fieberlos, leichte Form;
   b) schwere Form, typhusähnlich, hohes Fieber, sehr häufige, äusserst stinkende Stühle;
   c) choleraartige Form, mit algidem Stadium.

2) Infection der ersten Wege. Stomatitis. Retropharyngealabscesse. Erkrankungen und Abscesse der Submaxillardrüsen und subcutane Abscesse der Submaxillargegend.

3) Perinealinfection Abscesse der Perinealgegend und der Oberschenkel.

4) Pyoseptikämische Processe, welchen der kleine Kranke in 36 bis 48 Stunden unterliegt, und multiple, tiefe, disseminirte Subcutanabscesse.

Um diese Erkrankungen zu vermeiden, ist es wichtig, die eitrige Erkrankung der Milchgänge frühzeitig zu erkennen, das Saugen an der kranken Brust zu untersagen und durch geeignete Behandlung (Borwasser) und Ruhe die Schrunden zur Heilung zu bringen. Albrecht.

Pneumokokken-Gelenkseiterung im Verlaufe einer Bronchitis. Von Professor Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1897.

Heubner berichtete in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 11. März 1897 über einen Säugling, der ursprünglich mit Bronchitis aufgenommen wurde, im weiteren Verlaufe trat eine circumscripte Pleuritis (Schwartenbildung) und noch später eine ausgebreitete Eiterung in einem Schultergelenke ein.

In dem Eiter fanden sich nur Pneumokokken.

Das Kind genas trotz seiner schweren Erkrankung.

Eisenschitz.

Ein Fall von Erkrankung in Folge von Bacterium coli commune. Von Angelo Roghi. La Pediatria. 1896. pag. 87 ff.

Verf. beschreibt einen Fall, welcher dem von Fede und Malerba (1892) veröffentlichten klinischen Bilde der Infection mit Bact. coli commune analog ist.

Fünfjähriges Mädchen, Kind gesunder Eltern, leidet nach Angabe der Mutter seit dem zweiten Lebensjahre an Anfällen von Bronchialkatarrh, welche nach mehrtägigen Prodromen (Appetitmangel, Stuhlverstopfung) jedesmal nach Verabreichung von Ol. Ricini schnell verschwanden. Bei der ersten Untersuchung findet sich leichtes Fieber, unbedeutende katarrhalische Rhonchi des linken unteren Lungenlappens; auf Calomel schleunige Heilung. Nach zwei Monaten Rückfall mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend; alle Organe normal. Die Untersuchung der Fäces ergab eine Reincultur von Bact. coli commune; die Identität derselben wurde auf bacteriologischem und culturellem Wege mit Sicherheit festgestellt. Der Urin war trübe, enthielt geringe Mengen Eiweiss, hyaline Cylinder, weisse und farbige Blutkörperchen. Auch hier fanden sich grosse Mengen von Bact. coli commune, sowie einzelne mit Geisseln versehene Zellen (Trichomonas?).

Verf. ist der Ueberzeugung, dass die gesammte Erkrankung durch die massenhafte Entwickelung von Bacterium coli commune veranlasst ist. Toeplitz.

Beitrag zur Bacteriologie der hämorrhagischen Infection bei Kindern. Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik zu Neapel. Von Durando Durante. La Pediatria. 1897. pag. 81 ff., 101 ff.

Trotz wiederholter eingehender Studien über den Zusammenhang hämorrhagischer Krankheitsprocesse mit infectiösen Ursachen ist ein bestimmter Krankheitserreger bis jetzt nicht sicher nachgewiesen worden.

Weder „Monas haemorrhagica“ (Klebs), noch Streptokokken, Bacillen, Diplokokken u. a. m. haben bei wiederholter Prüfung sich als specifische Ursachen der hämorrhagischen Processe erwiesen. Verf. unternahm eine diesbezügliche Untersuchung an einem vierwöchentlichen Kinde, welches mit seiner Mutter in Behandlung kam und nach wenigen Tagen zu Grunde ging.

Die Mutter hatte in zwei Ehen acht Geburten und zwei Aborte; alle Kinder starben frühzeitig an hereditärer Lues. Das gegenwärtig in Behandlung kommende Kind ist rechtzeitig geboren, zeigte aber schon bei der Geburt auf dem Rücken eine Reihe von Petechien verschiedener Grösse. Nach vier Wochen entstand (angeblich nach einem warmen Bade) eine Schwellung des linken Armes von bläulicher Farbe, von der Schulter bis zum Ellbogen reichend, die Haut darüber gespannt und glänzend, auf Druck schmerzlos, fluctuirend, activ und passiv beweglich. Am Gesicht, den Armen und Füssen Abschuppung der Haut. Appetit und Verdauung gut, kein Erbrechen. Kein Fieber. Verf. macht eine Punction der Geschwulst und aspirirt etwas trübes gelbliches Serum, welches auf Agar und Gelatine zur Cultur geimpft und zum Mikroskopiren getrocknet wird. Die Punctionswunde schliesst sich nicht wieder; unter continuirlichem Ausfluss blutig-seröser Flüssigkeit verfällt das Kind sichtlich und geht 24 Stunden nach der Operation zu Grunde. Section: Hochgradige Anämie aller Organe, Bronchitis purulenta. Die bacteriologische Untersuchung fand zunächst die Milch der Mutter völlig steril. In den Fäces die übliche Zahl von Bacterien ohne Besonderheiten. Die aspirirte Flüssigkeit aus der Geschwulst am Arme zeigte sich ebenfalls vollkommen frei von Mikroorganismen.

Dagegen züchtete Verf. aus Lungen, Leber, Milz, Herzblut, Muskelgewebe am Arm (aus der Geschwulst) einen Mikroorganismus in Reincultur, welcher folgende Eigenschaften hatte: Kurzer Bacillus mit abgerundeten Enden, wenig beweglich, im hängenden Tropfen nach der Mitte des Tropfens sich sammelnd, bildet Sporen nach einigen Tagen, keine Formveränderung mit der Zeit, bildet einzelne ungefärbte Vakuolen in der Mitte oder excentrisch, nimmt Anilinfarben gut an, ist nach Gram nicht, nach Ziehl schwer zu färben, wächst am besten bei 38°, stirbt nach zehn Minuten langer Einwirkung von 100° ab. Auf Glycerinagar in Petri'schen Schaalen kleine makroskopische Colonien, weissgrau. Bouillon wird schnell trübe, bildet flockigen Niederschlag am Boden. Auf schrägem Glycerinagar ausgestrichen nach 24 Stunden weissliche schleimig-feuchte Erhebung, welche im Thermostaten bei 37° üppig wächst und nach 2—4 Tagen die ganze Oberfläche bedeckt, bei niedrigeren Temperaturen (20—25°) dagegen schmal und zart bleibt. In Agar geimpft unregelmässig knopfförmige Bildung mit schmalem häutigem Hof; in Gelatine Gasentwickelung um den Impfstich. Auf Kaninchen verimpft zeigt der Bacillus keine pathogene Wirkung. Für Meerschweinchen ist er heftig virulent; auf ½ ccm sterben Thiere von 400—500 g in 20 bis 30 Stunden mit ausgesprochen hämorrhagischer Infection: Hyperämie der Lungen und Leber, des Darmcanals, ausgedehnte Blutung, seröser Erguss in die Bauchhöhle, Blutfülle der Hautgefässe und vereinzelt, besonders in der Gegend der Injectionsstelle, wahre Ecchymosen. Die Bacterien des Herzblutes zeigten geringere Virulenz. Aeltere Culturen waren nur schwach virulent und zeigten nicht mehr die hämorrhagische Wirkung der frischen; gingen die Thiere zu Grunde, so zeigte sich einfach eine chronische Septikämie als Todesursache.

Verf. schliesst zunächst aus seinen Untersuchungen, dass der von ihm gefundene Bacillus nicht der specifische Erreger hämorrhagischer Infection sei, sondern dass er nur zufällig durch die Eigenschaften seines Nährbodens diese Qualität erlangt hat; seine Gegenwart in allen Organen,

trotzdem in vita nichts zu finden war, hält Verf. für eine agonale Erscheinung und glaubt, dass überhaupt aus den post mortem gefundenen Erregern nicht mit Sicherheit auf eine Infection in vivo zu schliessen ist. Im Allgemeinen handelt es sich wohl hier um toxische Einflüsse auf die vasomotorischen Centra, wozu im vorliegenden Falle noch die angeborene Lebensschwäche und die hereditäre Syphilis als begünstigende Momente hinzutreten. Toeplitz.

Epidemie von folliculärer Bindehautentzündung im Waisenhause zu Judenau (N.-Oesterr.). Von Dr. Hans Adler in Wien. Oesterr. Sanitätswesen. Nr. 1. 1897.

In der Nacht vom 12.—13. IX. 1896 erkrankten fünf Zöglinge, diesen folgten bis zum 26. X. 1896 noch 119 Erkrankungen, im Ganzen 124 Fälle an 116 Individuen (8 waren Recidiven) von 197 Zöglingen des Waisenhauses. Die Symptome waren bei allen Erkrankungen die gleichen, Die Erkrankung musste als Conjunctivitis follicularis acuta epidemica bezeichnet werden, wie sie bereits 1892 in der Anstalt aufgetreten war (169 Erkrankungen). Die Verbreitung erfolgte sprunghaft, nicht von Bett zu Bett, nicht einmal von Classe zu Classe. 40 der Erkrankten hatten chronischen Follicularkatarrh, die übrigen waren gesund, die Augen sämmtlicher Nonnen der Anstalt desgleichen. Eine Einschleppung durch von den Ferien gekommene Kinder konnte ausgeschlossen werden. Auch bestand weder im Orte selbst noch im Bezirke (Tulln) eine ähnliche acute Bindehauterkrankung. Aetiologisch blieb die Epidemie unaufgeklärt.

Die Therapie bestand, neben streng durchgeführter Separation, in gekühlten Umschlägen von Sublimat (1 : 8000), bei stärkerer Secretion Touchirungen mit 1% Lapislösung. In acht Fällen wurde die Uebergangsfalte des Unterlides excidirt. Als prophylaktische Maassnahmen wurden vorgeschlagen: 1) Peinliche Reinlichkeit (täglich mehrmaliges Waschen der Hände und des Gesichtes, fleissiger Gebrauch von Taschentüchern, Aufstellung von Spucknäpfen, täglich feuchtes Aufwischen des Fussbodens statt des trockenen Auskehrens, Auswechselung der weichen Fussböden durch harte, fleissige Reinigung der Oefen). 2) Bessere künstliche Beleuchtung der Arbeitsräume. 3) Vermeidung baulicher Veränderungen in Anwesenheit der Zöglinge. 4) Fortbestand der wöchentlichen Augeninspection der Zöglinge (der zeitweiligen beim Hauspersonal) durch den Hausarzt. 5) Sorgfältige Behandlung acuter Katarrhe, eventuelle Separirung solcher Fälle mit stärkerer Secretion. 6) Zeitweilige oculistische, eventuell bacteriologische Untersuchungen unter Beiziehung von Fachmännern etwa vierteljährlich. Unger.

Epidemie acuter Bindehautentzündung in Sarasdorf (N.-Oesterr.). Bericht von Prof. Weichselbaum und Dr. Hans Adler. Oesterr. Sanitätswesen. Nr. 20. 1897.

Im genannten Orte erkrankten vom 4. II. — 10. III. 1897 75 Individuen, darunter 1 Erwachsener und 74, mit Ausnahme von 4, sämmtlich Schulkinder, an einer acuten Bindehautentzündung, die sich charakterisirte durch Oedem des Oberlides, Hyperämie der Conjunctiva tarsi und des Uebergangstheiles, Schwellung der Carunkel und der halbmondförmigen Falte, vermehrte, mit spärlichem oder reichlicherem Exsudat gemischte Secretion. Follikelschwellung war in 7 Fällen vorhanden und zwar bestand hier wahrscheinlich früher der bei Kindern häufige chronische Follikularkatarrh. Complicationen fehlten, Heilung erfolgte in 8—14 Tagen, Uebertragungen zwischen Schulkindern, sowie solchen und anderen Kindern kamen mehrmals vor. Die Behandlung bestand in Sublimatwaschungen, später in schwachen Lapistouchirungen.

Von Interesse ist das Resultat der bacteriologischen Untersuchung des Augensecretes, die in 3 Fällen vorgenommen wurde und allerdings nur in einem ganz frischen Falle (vier Monate altes Kind) die Gegenwart des Diplokokkus pneumoniae ergab. Die Berichterstatter sprechen sich zum Schlusse für die Nothwendigkeit auch bacteriologischer Untersuchungen beim Auftreten von epidemischen Bindehautentzündungen aus, da die Pneumoniekokken-Conjunctivitis ein viel weniger energisches Eingreifen in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht erheischt, als andere infectiöse Augenentzündungen. Unger.

14. Tetanus.

A case of tetanus neonatorum. By R. D. Rudolf. The Lancet. March 3. 1894.

Es handelt sich um ein sieben Tage altes männliches Kind. Beide Eltern gesund; die Mutter hatte vor diesem Kinde mehrere Fehlgeburten, angeblich bedingt durch eine Retroversio und Flexio uteri. Die Geburt des in Rede stehenden Kindes verlief normal. Die Nabelschnur fiel am dritten Tage ab. Die Narbe vollkommen von normalem Aussehen. Brustnahrung. Am siebenten Tage wurde das Kind unruhig und verweigerte die Brust. Die Amme bemerkte eine Rigidität der Kiefer und bald kam es zu allgemeinen Krämpfen des Gesichtes und Körpers, welche sich öfter wiederholten.

Die vorgenommene genaue ärztliche Untersuchung ergab: Ein kräftiges, wohlgenährtes Kind; die Narbe am Nabel vollkommen normal verheilt. Der Kopf etwas breit und ungewöhnlich verknöchert. Die grosse Fontanelle kann gerade noch als eine Einsenkung zwischen den Knochen gefühlt werden. Die Ränder der Schädelknochen verdickt. Das rechte Scheitelbein scheint das linke zu überragen und beide Scheitelbeine überragen deutlich das Occiput. Deutlicher Trismus des Unterkiefers, die Zunge etwas hervorragend, stark cyanotisch, die Lippen zugespitzt; die Haut der Stirne und des Gesichtes faltig. Die Augen fast geschlossen, der Rücken steif, die Arme gebeugt, die Hände zur Faust geballt mit dem Daumen nach aussen. Die unteren Extremitäten weniger betheiligt, die Füsse dorsalflectirt und die Beine in leichter Streckcontractur.

Jeder solche Anfall, der ungefähr eine Minute dauerte, war begleitet von einem tiefen Schmerzensschrei. Der Trismus und eine gewisse Steifigkeit des Rückens blieb auch in der anfallsfreien Zeit bestehen. Die übrigen Organe normal. Puls nach dem Anfall 150, unregelmässig.

Darreichen von einem Gran Chloralhydrat; das Schlucken ruft einen neuerlichen Anfall hervor. In der Nacht noch mehrere Gran Chloralhydrat. Anfangs weniger Anfälle, später mehren sich dieselben wieder. Warmes Bad, Bromnatrium. Später Chloroformnarkose. Temperatur im Rectum bis über 39°. Wechselnder Zustand. Strabismus. Schlucken. Am nächsten Tage Exitus letalis.

Verf. hält den vorliegenden Fall für einen typischen Tetanus neonatorum. Die Aetiologie desselben sei allerdings unklar, da absolut keine traumatische Ursache vorhanden gewesen sei. Er meint, dass man an die oben beschriebenen Veränderungen des Schädels denken müsse, und weist darauf hin, dass Marion Sims und Hartigan diese Krankheit Extravasaten an der Basis des Gehirns und der Medulla bedingt durch Verschiebungen des Occiput zugeschrieben haben. Im vorliegenden Falle sei auch das Occiput vollkommen unter die beiden Scheitelbeine geschoben gewesen und hatte sich in Folge dessen das Gehirn nicht gehörig ausdehnen können.

Als interessanten Befund bei der Behandlung führt Verf. an, dass beim Schlucken von kalten Flüssigkeiten jedes Mal ein Anfall ausgelöst wurde, während warme Flüssigkeiten, ohne einen Anfall hervorzurufen, geschluckt wurden. Carstanjen.

Ein Fall von Tetanus traumaticus behandelt mit Antitetanin. Heilung. Von Dr. L. Rabek in Warschau. Therapeut. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

Ein sechsjähriger Knabe hatte sich vor zwei Wochen die rechte grosse Zehe verletzt und einen Holzsplitter in der ganzen Länge derselben unter den Nagel geschoben. Der Holzsplitter wurde herausgezogen. Eine Woche später Nackensteifigkeit und erschwertes Oeffnen des Mundes von Tag zu Tag zunehmend, zugleich Steifheit der Beine und Unmöglichkeit zu gehen. Nach einer weiteren Woche Aufnahme im Kinderspital.

Status am 23. IX. 1896: Deutliche Rachitis mit Hühnerbrust und Verkrümmung der Tibien. Blasse Hautfarbe. Leib aufgetrieben. Puls 72. Resp. 20. Wunde an grosser Zehe vernarbt. Opisthotonus, Extremitäten stark gestreckt. Alle Muskeln gespannt, bretthart. Gesichtsstarre. Mund kaum auf 1 cm weit zu öffnen. Sprache sehr erschwert. Hochgradige Reflexerregbarkeit und erschwertes Schlingen. Ernährung mit der Flasche. Noch am selben Tage Injection von 10 ccm Antitetanin aus dem Pasteur'schen Institut.

24. IX. Temperatur 36,2—37,4°. Puls 100, Resp. 20. Zustand unverändert. Injection von 20 ccm Antitetanin.

25. IX. Temperatur 37,3—36,7. Puls 92. Resp. 20. Muskelspannung noch stark, Pat. aber ruhiger und weniger erregbar.

26. IX. Temperatur 36,6—36,6°. Puls 88. Resp. 20. Zustand wie gestern. Starke Röthung auf der ganzen Bauchhaut.

27. IX. Schmerzhafte Infiltration der zweiten Injectionsstelle. Hautröthung vermindert.

28. IX. Status idem. Dritte Injection von 20 ccm Antitetanin in die Bauchhaut.

29. IX. Muskelspannung geringer. Pat. bedeutend ruhiger. Schlaf besser. Zweite Injectionsstelle schmerzhafter.

30. IX. Pat. kann die Extremitäten activ beugen, den Mund weiter öffnen und auch feste Nahrung geniessen.

1. X. Muskelspannung vollständig geschwunden, Pat. kann im Bett aufsitzen. Abscedirung und Incision an der zweiten Injectionsstelle.

Nach weniger als zwei weiteren Wochen Vernarbung der Abscesswunde. Völlige Genesung.

Ausser dem Heilserum kam kein anderes Mittel zur Verwendung. Das Heilserum hatte eine Immunisirungskraft von 1 000 000 000.

Unger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Allgemeines.

2. Masern.

3. Scharlach.

4. Pocken.

4a. Vaccine.

5. Varicellen.

6. Diphtherie.

7. Typhus.

8. Malaria.

Recensionen.

Kielhorn, Heinrich, *Die Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder in Hilfsschulen*. Osterwieck/Harz, Zickfeldt. 1897.

Der Verfasser, Leiter der städtischen Hilfsschule zu Braunschweig, schneidet in dieser kleinen Broschüre (34 S.) ein Thema an, das für den Kinderarzt von erheblichem Interesse ist. Referent kann aus eigener Erfahrung als früherer Hausarzt der Arbeiterclasse (Leipziger Districtspoliklinik), sowie als Leiter von Kinderpolikliniken bestätigen, welch' dringendes Bedürfniss Hilfsschulen für schwachsinnige Kinder sind, und wie segensreich solche wirken. Wie der Verfasser mittheilt, scheint diese Anschauung jetzt auch von den maassgebenden Factoren, Staats- und Communalbehörden, fast allgemein getheilt zu werden, während sie noch vor 25 Jahren ziemlich verbreiteter Opposition begegnete.

Das Schriftchen ist insofern recht nützlich, als es einen Ueberblick über den Stand dieses Theiles der Schulorganisation in den einzelnen deutschen Städten giebt und auch in den statistischen Angaben über die Zöglinge der Hilfsschule in Braunschweig, die jetzt auf eine selbstständige Anstalt von fünf Classen angewachsen ist, mancherlei für den Arzt interessante Details enthält.

Es wäre recht wünschenswerth, wenn nun auch die Reichshauptstadt, die in dem Berichte des Verfassers noch ganz fehlt, beginnen würde, die Einrichtung besonderer Schulen für schwachsinnige Kinder ins Auge zu fassen.

Heubner.

Dr. Karl Schmid-Monnard, *Ueber den Einfluss der Schule auf die Körperentwickelung und Gesundheit der Schulkinder*. Hamburg und Leipzig, Leopold Voss. 1898.

Resultate sehr fleissiger und ausgedehnter statistischer Untersuchungen an einem Materiale von vielen Tausenden von Schulkindern, über die Verf. auf dem internationalen Congress in Moskau berichtet hat, stellt er hier in einer besonderen Schrift (42 S.) zusammen. Diese ist des Studiums in hohem Maasse werth, sie enthält durchaus neue und von dem für solche Messungen, Wägungen und ähnliche Erhebungen durch jahrelange Uebung besonders befähigten Verfasser selbst gewonnene Thatsachen.

Der schädigende Einfluss übermässiger Anstrengungen während der Schuljahre auf bestimmte Kategorien und Altersclassen der heranwachsenden Jugend wird durch die ganz objectiv gehaltenen Aufstellungen des Autors wahrscheinlich gemacht. Freilich ist zuzugeben,

dass die der Erhebung zu Grunde liegenden einzelnen Factoren vielfach anamnestischer und subjectiver Natur sind, und desshalb des exacten Charakters entbehren (wie Nervosität, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit). Aber selbst wer daran Anstoss nehmen möchte, kann keinen Einwand gegen den mit beginnender Schulzeit eintretenden Stillstand des Wachsthums u. A. vorbringen. Auf Einzelheiten kann nicht weiter eingegangen werden. Der Versuch, so objectiv als möglich die Thatsachen reden zu lassen und eine grosse Masse solcher Einzelthatsachen aufzubauen, ist an sich schon anerkennenswerth, und die Arbeit ist für die Orientirung darüber, was eigentlich an dem vielen Reden und Schreiben über die Schulüberbürdung daran ist, als Quellenwerk zu bezeichnen.

Heubner.

XVI.

Ein Beitrag zur hämorrhagischen Pleuritis bei Kindern.

Aus Dr. Cassel's Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin.

Von

Dr. med. KARL LEWIN,
Assistenzarzt der Poliklinik.

(Der Redaction zugegangen den 25. Februar 1898.)

In dem Ambulatorium des Herrn Dr. Cassel befanden sich unter 10416 Krankheitsfällen 50 Fälle von Pleuritis exsudativa. Von diesen entzogen sich nur sechs der weiteren Beobachtung, sodass bei ihnen über die Natur des Exsudates und den Ausgang der Krankheit nichts bekannt ist. In 14 Fällen lag wegen des milden Verlaufes keine Indication für die Probepunction vor. Bei elf Fällen wurde durch die Probepunction ein seröses Exsudat constatirt; von diesen wurden sieben bis zur Heilung beobachtet, viermal ist der Ausgang unbekannt geblieben. In 15 Fällen bestand Empyem, einmal doppelseitig (beschrieben von Dr. Cassel, cf. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 32). Von diesen 15 Fällen endeten neun mit Tod, darunter sechs nach der Thoracotomie; in drei Fällen trat nach der Operation Heilung ein, dreimal ist der Ausgang unbekannt geblieben.

In vier Fällen ergab die Probepunction ein hämorrhagisches Exsudat. Es waren dies Kinder im Alter von elf Monaten bis fünf Jahren, darunter ein Mädchen und drei Knaben. Der Ausgang ist in einem dieser vier Fälle unbekannt geblieben, dreimal erfolgte Heilung.

Bemerkenswerth ist in dieser Statistik die relative Häufigkeit des hämorrhagischen Ergusses im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren. So berichtet Reimer (1)[1] (Petersburg) über die Autopsie von 121 Pleura-Exsudaten im Kindes-

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

alter, von denen fünf hämorrhagisch waren. Israel (Kopenhagen) (2) fand unter 206 Pleuritiden bei Kindern nur zweimal hämorrhagisches Exsudat. Eine Erklärung für das von uns häufiger beobachtete Vorkommen ist wohl in der häufigeren Anwendung der Probepunction zu finden. So wurde bei obigen 50 Fällen 30mal die Natur des Exsudates durch die Probepunction festgestellt, während z. B. Israel bei 206 Pleuritiden nur 85mal die Beschaffenheit des Ergusses genauer bestimmte.

Bevor ich die Krankengeschichten unserer vier Fälle mittheile, möchte ich zunächst vorausschicken, dass bei diesen Kindern weder Tuberculose noch Lues, Sarcom, Carcinom, hämorrhagische Diathese oder Herzkrankheiten sich nachweisen liessen; dass ferner keine nachweisbare acute Infectionskrankheit der Pleuritis voraufging oder sie begleitete; dass schliesslich während der ganzen Beobachtungszeit der Urin kein Albumen enthielt. Da die Behandlung ambulatorisch war, so verfügen wir nicht über genauere Temperaturcurven; im Uebrigen war jedoch in drei Fällen die Beobachtung des ganzen Verlaufes und definitiven Ausganges behufs Beurtheilung der Krankheit vollständig ausreichend.

Fall I.

Aufnahme: 27. XII. 1895.

Gustav Rissmann, drei Jahre alt.

Das Kind soll bisher stets gesund gewesen sein, hustet jetzt seit mehreren Tagen. Pat. ist kräftig entwickelt, Rippenepiphysen deutlich geschwollen. Temperatur 39,3, Respiration 56, Puls klein, bei der Unruhe des Kindes nicht zählbar. L. H. in der Fossa supraspinata Bronchialathmen mit reichlichem Rasseln, Percussionsschall daselbst abgeschwächt.

28. XII. In der Fossa supraspinata sinistra rauhes Athmen und Rasseln, der Percussionsschall hat sich aufgehellt. In der linken Axillarpartie hört man Bronchialathmen mit klingendem Rasseln, Percussionsschall daselbst gedämpft. L. H. U. besteht ebenfalls Dämpfung mit unbestimmtem Athmungsgeräusch.

30. XII. L. H. vom Angulus scapulae abwärts gedämpfter Percussionsschall, Athmungsgeräusch daselbst stark abgeschwächt. In der linken Axillarlinie gedämpft tympanitischer Schall, Athmungsgeräusch unbestimmt.

2. I. 1896. Temperatur 38,1. Allgemeinbefinden gut, am Angulus scapulae links abgeschwächtes Bronchialathmen, unterhalb des Angulus abgeschwächtes Vesiculärathmen, Schall vom Angulus scapulae abwärts intensiv gedämpft, ebenso in der linken Axillarpartie, der halbmondförmige Raum ist frei.

4. I. Temperatur 38,4. Dämpfung vom Angulus scapulae sinister abwärts sehr intensiv. Vorn links unter der Clavicula Dämpfung direct in die Herzdämpfung übergehend, auch die Axillarpartie ist gedämpft. Das Athmungsgeräusch ist L. H. stark abgeschwächt. Milz unterm linken Rippenbogen drei Querfinger breit fühlbar.

6. I. Temperatur 39,0, Respiration ruhig, Puls 120, leidlich gut gespannt. Die Dämpfung L. H. beginnt an der Spina scapulae, sonst dieselben physikalischen Verhältnisse. Die Probepunction in der linken

Scapularlinie ergiebt hämorrhagische Flüssigkeit, die sich sehr leicht entleert.

10. I. Temperatur 38,0. Der Schall L. H. vom Angulus scapulae abwärts weniger intensiv gedämpft, aber deutlich tympanitisch, die Probepunction ergiebt wiederum hämorrhagische Flüssigkeit.

11. I. Temperatur 38,0. Allgemeinbefinden leidlich gut, Schall L. H. auffällig tympanitisch, Athmungsgeräusch sehr abgeschwächt. In der linken Axillarpartie ist die Dämpfung bedeutend weniger intensiv. Vorn unter Clavicula hat sich der Schall ganz aufgehellt.

16. I. Temperatur 37,4. Schall L. H. U. noch immer tympanitisch gedämpft, Athmungsgeräusch abgeschwächt, bei tiefen Inspirationen hört man deutlich Reibegeräusche.

23. I. Temperatur 38,9. Schall L. H. U. leicht gedämpft tympanitisch, Athmungsgeräusch abgeschwächt, Reibegeräusche deutlich vernehmbar.

27. I. Temperatur 37,5. Allgemeinbefinden gut. L. H. U. Percussionsschall ein wenig gedämpft, Athmungsgeräusch beiderseits hinten gleich.

5. II. Allgemeinbefinden gut, physikalisch derselbe Befund.

26. II. Der Knabe hat sich sehr gut erholt, ist in sehr gutem Ernährungszustande. Am Thorax ist nichts Abnormes mehr nachweisbar, die Milz immer noch zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen fühlbar.

1. XII. Von den pleuritischen Erscheinungen ist nichts mehr nachweisbar. Das in sehr gutem Ernährungszustande befindliche Kind klagt seit einigen Tagen über Schmerzen im rechten Knie. Unterhalb der Patella ist eine geringe Anschwellung bemerkbar, an anderen Gelenken nichts Abnormes.

4. XII. Die Schwellung am linken Knie ist geringer.

29. XI. 1897. Nach Angabe der Mutter ist die Schwellung des Knies in wenigen Tagen völlig zurückgegangen, ohne dass andere Gelenke erkrankt sind. Seitdem ist der Knabe ganz gesund.

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigt uns bei einem ganz gesunden Kinde die Entstehung einer hämorrhagischen Pleuritis, welche durch eine zweimalige Probepunction ihre Bestätigung fand. Die vollständige Restitutio ad integrum schliesst eine maligne Ursache aus. Vielleicht ist die Aetiologie dieses Falles — wenn man die Arbeit von Starck (3) berücksichtigt — aufzuklären durch die neun Monate später aufgetretene Gonarthritis, deren kurzer und milder Verlauf bei Ausschaltung aller übrigen Momente, die für Gelenkerkrankungen in Frage kommen, für die rheumatische Natur des Leidens spricht. Abweichend von den von Starck beschriebenen Fällen ist zwar bei diesen Patienten die hämorrhagische Pleuritis nicht als Complication des Gelenkrheumatismus aufgetreten, sondern demselben neun Monate voraufgegangen. Nichtsdestoweniger lässt jedoch auch die nachfolgende Gelenkaffection eine rheumatische Disposition des Kindes voraussetzen, welche vielleicht in diesem Falle der hämorrhagischen Pleuritis zu Grunde lag. Andererseits lässt indessen der Beginn mit katarrhalischen Erscheinungen und die der Pleuritis unmittelbar voraufgegangene Pneumonie derselben Seite noch eine andere Ursache vermuthen, auf welche ich des Näheren noch weiter unten zurückkomme.

Fall II.

Aufnahme: 20. XI. 1894.

Richard Franke, 4¾ Jahre alt.

Ein Bruder des Kindes ist vor zwei Jahren an Meningitis tuberculosa in unserer Behandlung gestorben. Das Kind ist kräftig entwickelt, Spuren von Rachitis sind nicht nachweisbar. Seit mehreren Tagen besteht Fieber und Husten. Temperatur 39,1, Respiration sehr frequent. L. H. U. vom Angulus scapulae abwärts gedämpfter etwas tympanitischer Percussionsschall, in der mittleren Axillarlinie links vom vierten Intercostalraum abwärts ebenfalls Dämpfung, über den gedämpften Partien unbestimmtes Athmungsgeräusch. Der halbmondförmige Raum ist frei. Urin frei von Albumen, Diazoreaction negativ.

21. XI. Temperatur 39,0. Die physikalischen Verhältnisse am Thorax sind dieselben, kurzer neckender Husten.

24. XI. Temperatur 39,1. Links vorn unter der Clavicula gedämpfter Percussionsschall, die Dämpfung geht in die Herzdämpfung über. In der linken Axillarlinie von der vierten bis zur siebenten Rippe Dämpfung. L. H. vom Angulus scapulae abwärts gedämpfter Percussionsschall, über den gedämpften Partien stark abgeschwächtes Athmungsgeräusch.

29. XI. Temperatur 39,1. Physikalischer Befund wie am 24. XI. Durch Probepunction L. H. U. wird rein hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Erythrocyten, Leukocyten, darunter auch eosinophile, dagegen sind keine Mikroorganismen, speciell keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

3. XII. Temperatur 37,9. Allgemeinbefinden gut, Percussionsschall vorn unter der Clavicula tympanitisch gedämpft, in der Axillarlinie und hinten vom Angulus scapulae abwärts gedämpft. L. H. U. abgeschwächtes Athmungsgeräusch mit leicht bronchialem Beiklang.

15. XII. Temperatur 37,0. Allgemeinbefinden sehr gut. Links vorn ist der Schall ganz aufgehellt, L. H. noch etwas abgeschwächt, in der linken Axillarpartie noch deutliche Dämpfung. Athmungsgeräusch H. L. schwächer als R. Von da ab ist das Kind aus der Behandlung geblieben bis zum

5. I. 1895. Seit einigen Tagen wieder mehr Husten. L. H. und in der Axillarlinie noch immer etwas matter Percussionsschall, Athmungsgeräusch H. L. schwächer als R.

10. I. Respiration frequent, links vorn von der Clavicula abwärts intensive Dämpfung, welche in die Herzdämpfung übergeht. L. H. von der Spina scapulae abwärts und in der Axillarlinie ebenfalls intensive Dämpfung. L. H. stark abgeschwächtes Athmungsgeräusch. Das Cor ist nicht verdrängt.

11. I. Temperatur 39,3. Sonst derselbe Befund.

17. I. Temperatur 39,1. Die Probepunction ergiebt hämorrhagisches Exsudat wie am 29. XI. 1894. Auch mikroskopisch derselbe Befund.

19. I. Temperatur 39,2. Physikalisch dieselben Verhältnisse.

21. I. Temperatur 38,4.

23. I. Temperatur 37,9.

25. I. Temperatur 38,2.

28. I. Temperatur 37,9. Allgemeinbefinden gut, die Dämpfung L. H. weniger intensiv.

2. II. Temperatur 37,6. Ernährungszustand hat sich gehoben. Der Schall unter der Clavicula und in der Axillarlinie ist aufgehellt, L. H. U. abgeschwächtes Bronchialathmen.

11. II. Das Kind erholt sich zusehends, L. H. tympanitischer, leicht gedämpfter Percussionsschall, in der Achselhöhle und links vorn Percussionsschall nur wenig abgeschwächt. Athmungsgeräusch L. H. sehr rauh, lautes Knarren hörbar. Als das Kind im Juli 1897 wegen eines

unbedeutenden Darmkatarrhs wieder erschien, konnte ein sehr guter Entwickelungszustand und ein völlig normaler Lungenbefund constatirt und bis in die jüngste Zeit beobachtet werden.

Epikrise: Auch in diesem Falle begann die Krankheit mit katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege. Das hämorrhagische Exsudat, welches eine zweimalige Probepunction ergab, musste in diesem Falle ganz besonders den Verdacht auf eine Tuberculose der Pleura erwecken; weil ein Bruder des Patienten zwei Jahre zuvor an einer tuberculösen Meningitis gestorben war. Der günstige Ausgang und die gute spätere Entwickelung des Kindes lassen jedoch auch für diesen Fall Tuberculose als Ursache der Krankheit ausschliessen. Auf die Aetiologie dieses Falles komme ich ebenfalls am Schlusse der Arbeit zurück.

Fall III.

Aufnahme: 18. III. 1895.

Martha Göritz, fünf Jahre alt.

Seit fünf Tagen fieberhaft erkrankt, seit zwei Tagen bettlägerig. Ein dürftig ernährtes, sehr heruntergekommenes Kind, liegt in passiver, zusammengekauerter Rückenlage da. Temperatur 39,0, Puls 160, Respiration 50. Es besteht quälender Husten. In der rechten Axillarlinie von der vierten Rippe abwärts ist der Percussionsschall gedämpft tympanitisch. H. R. über den unteren Lungenpartien eine drei Querfinger breite Dämpfung, daselbst sehr lautes bronchiales Athmungsgeräusch. L. H. U. tympanitischer Schall, ebenfalls Bronchialathmen.

19. III. Temperatur 39,1, Respiration 44, Puls 156. Der Schall in der rechten Axillarpartie gedämpft, im fünften Intercostalraum daselbst auf der Höhe des Inspiriums Bronchialathmen. Vom rechten Angulus scapulae abwärts gedämpfter Schall. L. und R. H. U. Bronchialathmen ohne Rasseln.

21. III. Temperatur 39,0, Puls 140, kräftiger. Respiration 55. Intercostalräume rechts etwas verstrichen. In der ganzen Axillarpartie rechts deutliche Dämpfung; in der rechten Scapularlinie intensive Dämpfung, das Athmungsgeräusch daselbst kaum wahrnehmbar. L. H. U. hört man abgeschwächtes Bronchialathmen, Fremitus daselbst nicht nachweisbar, Percussionsschall leicht tympanitisch gedämpft. Die Probepunction in der rechten Scapularlinie ergiebt blutige Flüssigkeit; mikroskopisch findet man Erythrocyten, Leukocyten, keine Mikroorganismen.

22. III. Temperatur 38,0. Das Kind ist sehr abgemagert und sieht tief bleich aus. Das Allgemeinbefinden aber ist besser, Husten und Dyspnöe ziemlich geschwunden. R. H. die Dämpfung wie am 21., man hört daselbst deutliches Bronchialathmen. In der rechten Axillarlinie ist unbestimmtes Athmungsgeräusch und gedämpfter Schall. L. H. U. zwei Querfinger breite Dämpfung, daselbst Bronchialathmen.

23. III. Temperatur 38,0. Allgemeinbefinden gut. R. H. U. Dämpfung und leicht bronchiales Athmungsgeräusch. L. H. U. tympanitisch gedämpfter Schall und abgeschwächtes Vesiculärathmen.

25. III. Temperatur 37,8, Respiration 40, Puls 140. Ab und zu Husten. Dämpfung in der rechten Axilla aufgehellt. R. H. U. ist die Dämpfung stärker als L., über den gedämpften Stellen abgeschwächtes Vesiculärathmen.

28. III. Kein Fieber, Allgemeinbefinden sehr gut. Das Kind fängt an sich zu erholen. An den gedämpften Stellen hat sich der Schall überall aufgehellt.

24. IV. Das Kind hat sich leidlich gut erholt, Haut und Schleimhäute etwas blass. R. H. U. ist der Schall etwas kürzer als links. H. U. beiderseits Reibegeräusche hörbar. In den beiden folgenden Jahren ist das Kind wiederholt untersucht und als völlig gesund befunden worden, wenn auch die gesammte Entwickelung etwas rückständig war.

Epikrise: Der vorliegende Fall ist besonders bemerkenswerth wegen der dem hämorrhagischen Exsudat voraufgegangenen Pneumonie, von welcher es sich schwer sagen lässt, ob sie der katarrhalischen oder der fibrinösen Form zugezählt werden soll. Der katarrhalische Beginn, die Doppelseitigkeit und das Fehlen einer typischen Krisis sprechen zu Gunsten der Katarrhalpneumonie, der locale Befund, Dämpfung mit lautem Bronchialthmen ohne Rasseln spricht jedoch mehr für die croupöse Lungenentzündung. Wenn man dazu noch den für beide Formen passenden subacuten Verlauf berücksichtigt, so handelt es sich hier wohl um eine Uebergangsform, wie sie ab und zu nach Morbillen vorkommt (Ziemssen) (4) und neuerdings besonders bei Influenza als „grippöse Pneumonie" beschrieben worden ist (Filatow) (5). Für die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates liess sich ein positiver Grund nicht finden. Anamnese und Allgemeinuntersuchung ergaben keinerlei Anhaltspunkte, nur die hochgradige Abmagerung des Kindes und sein mangelhafter Entwickelungszustand mussten den Verdacht auf Tuberculose erwecken. Jedoch die baldige Genesung, sowie das noch während der zwei folgenden Jahre beobachtete Wohlbefinden des Kindes sprechen auch in diesem Falle für eine gutartige Ursache, auf welche ich des Näheren zurückkomme nach Schilderung des letzten Falles.

Fall IV.

Aufnahme: 8. IX. 1891.

Willy Hobusch, elf Monate alt.

Gut entwickelt, mit deutlichen Erscheinungen mässiger Rachitis, seit mehreren Tagen unter Husten und Fieber erkrankt. Temperatur 39,9. In der rechten Mammillarlinie von der vierten Rippe abwärts nach der Axillargegend hinüberreichend lautes bronchiales Athmungsgeräusch, von der dritten Rippe abwärts intensiv gedämpfter Percussionsschall unmittelbar in die Leberdämpfung übergehend. R. H. U. tympanitischer Percussionsschall, darüber vesiculäres Athmungsgeräusch.

10. IX. Temperatur 39,2. Allgemeinbefinden besser, Husten geringer. In der rechten Mammillarlinie hört man an einer circumscripten Stelle im fünften Intercostalraum bronchiales Athmen, Percussionsschall gedämpft wie am 8. IX.

11. IX. Temperatur 39,3. Die Dämpfung erstreckt sich jetzt bis in die rechte Axillarlinie, vom vierten Intercostalraum abwärts. H. R. vom Angulus scapulae abwärts Dämpfung und abgeschwächtes Vesiculärathmen.

22. IX. Temperatur 38,3. Das Kind ist auffallend blass, physikalisch derselbe Befund. Eine Probepunction im achten Intercostalraum R. H. U. ergiebt eine rein blutige Flüssigkeit. Mikroskopisch sieht man zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, keine Mikroorganismen.

25. IX. Das Kind fiebert noch immer, physikalisch dieselben Verhältnisse. Seitdem ist der Patient aus der Behandlung fortgeblieben.

Epikrise: Auch hier sollen dem Beginne der Beobachtung mehrere Tage mit Husten und Fieber vorangegangen sein. Letzteres ist während der 18tägigen Beobachtungszeit nicht geschwunden. Die eigentliche Ursache des hämorrhagischen Ergusses liess sich auch in diesem Falle nicht eruiren, da einerseits die mikroskopische Untersuchung bacteriologisch keine Aufklärung brachte, andererseits der definitive Ausgang unbekannt blieb. Wenn auch die hämorrhagische Natur des Exsudates als ungünstiges Symptom angesehen werden musste, so ist doch die Annahme eines ungünstigen Ausganges nicht unbedingt nothwendig, wie dies die vorangegangenen Fälle zeigen.

Betreffs der ätiologischen Momente, welche für diese Fälle in Frage kommen, ist also auf Grund des günstigen Ausganges zunächst jede maligne Ursache auszuschliessen. Ein Trauma ist dem hämorrhagischen Ergusse ebenfalls nicht voraufgegangen, auch liess sich, wie schon erwähnt, weder eine chronische Constitutionskrankheit nachweisen, noch eine derjenigen acuten Infectionskrankheiten, welche gern zu Hämorrhagien Veranlassung geben. Von den letzteren kommen hauptsächlich in Betracht Scarlatina [Baginsky (6)], Masern [Guillot (7)], Variola (Reimer), Influenza (Baginsky (8), Filatow), Polyarthritis (Starck), Scorbut [Gerhardt (9)]. Von allen diesen konnte für die Aetiologie obiger Fälle nur die Influenza nicht völlig ausgeschlossen werden, insofern als die katarrhalische Form derselben, namentlich wenn schwerere Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane in den Vordergrund treten, in vielen Fällen keine sicheren Anhaltspunkte für eine präcise Diagnose bietet, zumal zwecks bacteriologischer Untersuchung Sputum bei Kindern nicht leicht erhältlich ist. Die Neigung der Influenza, bei Erwachsenen Blutungen in die verschiedensten Organe zu veranlassen, ist hinlänglich bekannt. Speciell die Pleura betreffend macht Stricker (10) in der Influenza-Sammelforschung die Angabe, dass die Pleuritis 40mal als eitrig und 2mal als hämorrhagisch bezeichnet wurde. Aber nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch im Kindesalter ist, wenn auch in geringerem Maasse, die hämorrhagische Tendenz der Influenza beobachtet worden. So hat Baginsky „Fälle von schwerer hämorrhagischer Encephalitis mit grossen Blutergüssen ins Gehirn“ gesehen. Auch die Ohren sind nach Baginsky oft der Sitz einer unter den heftigsten Schmerzen verlaufenden hämorrhagischen Form von Otitis media. Derselbe Autor berichtet ferner in der Influenza-Sammelforschung über Fälle von reichlichem Nasen-

bluten. Ebenso hat Filatow bei der Kindergrippe Blutaustritte unter die Magendarmschleimhaut beobachtet; auch er bestätigt das überaus häufige Vorkommen von Nasenbluten. Wenn auch die Influenza seit den Jahren 1891/92 nicht mehr als Pandemie aufgetreten ist, so hat sie sich in den folgenden Jahren doch häufig in kleineren Epidemien gezeigt, deren Nachwirkungen noch immer fortzudauern scheinen. Es ist deshalb auf Grund der vorangegangenen Betrachtungen vielleicht die Annahme gestattet, dass in obigen vier Fällen die hämorrhagische Pleuritis als Complication der Influenza in die Erscheinung trat.

Bezüglich der Diagnose der hämorrhagischen Pleuritis ist zu bemerken, dass sich dieselbe klinisch durch kein Zeichen von den übrigen Formen der exsudativen Pleuritis unterscheidet. Die in Fall III besonders hervorgehobene auffallende Blässe des Kindes kann — worauf Gerhardt (11) besonders aufmerksam macht — als ein Symptom verwerthet werden, welches vielleicht ein hämorrhagisches Exsudat vermuthen lässt. Da jedoch die Pleuritis der Kinder wohl stets mit einer mehr oder minder hochgradigen Anämie einherzugehen pflegt, so ist eine sichere Diagnose des hämorrhagischen Exsudates nur durch die Probepunction möglich.

Die Prognose der hämorrhagischen Pleuritis ist also für das Kindesalter ebensowenig eine absolut schlechte als bei Erwachsenen. Die letzteren betreffend berichtet neuerdings Gläser (12) über neun Fälle von hämorrhagischer Pleuritis, von denen sechs heilten und nur drei mit Tod endeten. Bis zur Veröffentlichung der beiden von Starck beobachteten Fälle musste diese Krankheit für das Kindesalter als absolut tödtlich angesehen werden. Wenn man jedoch in ätiologischer Beziehung auch den Gelenkrheumatismus und die Influenza berücksichtigt, so können die bisherigen Anschauungen über die Prognose dieser Krankheit auch für das Kindesalter nicht mehr aufrecht erhalten werden. Ein Grund für die bisher so selten beobachtete Heilung ist vielleicht darin zu suchen, dass in Folge der überaus leichten Resorbirbarkeit von Blut (Gerhardt) der schnelle und günstige Krankheitsverlauf in vielen Fällen keine Veranlassung zu einer Probepunction gab.

Die Therapie hat sich in erster Reihe gegen die Blutung zu richten. Zu diesem Zwecke ist absolute Bettruhe noch mehr erforderlich, als bei den übrigen Formen der Pleuritis. Alcoholica und sonstige Excitantien sind aus demselben Grunde auf das äusserste Maass zu beschränken, doch wird man dieselben bei Neigung zu Collaps nicht ganz entbehren können. Von der inneren Anwendung styptischer Mittel darf man sich bei der Unsicherheit ihrer Wirkung nicht zu viel

versprechen. — Bei hohen Temperaturen bedient man sich am besten der hydropathischen Umschläge. Antipyretica meide man ganz, da sie bei fiebernden Kindern leicht Collaps hervorrufen; allenfalls kann man bei rheumatischer Ursache einen Versuch machen mit der von Aufrecht empfohlenen Salicylsäure. Da es sich meist um sehr geschwächte Patienten handelt, wird es deshalb am zweckmässigsten sein, nach Feststellung des hämorrhagischen Ergusses sogleich mit einer ausschliesslich roborirenden Behandlung zu beginnen. Die reichliche Anwendung tonisirender Mittel, ein Chinadecoct, verbunden mit kräftigender Diät; späterhin Eisenpräparate führen bei Berücksichtigung obiger Maassnahmen in den gutartigen Fällen meist zum Ziel. — Von den operativen Eingriffen kommt für die hämorrhagische Pleuritis nur die Entleerung durch Punction in Frage. Es ist jedoch für dieselbe ein möglichst langes Abwarten geboten, da sie bei fortdauernder Blutung den Blutverlust noch steigern würde. Trotz dieser Gefahr wird sich indessen die Punction nicht vermeiden lassen, wenn durch ausserordentliche Massenhaftigkeit des Exsudates die Athmungsbeschwerden unerträglich werden oder die Resorption des Ergusses ungewöhnlich lange verzögert wird, sodass für die Zukunft eine mangelhafte Entfaltung der comprimirten Lunge zu befürchten wäre.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Cassel für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materiales meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Reimer, Casuist. und pathol.-anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. X. Bd. 1876.
2) Israël, Studier över Pleuritis hos Born. Kopenhagen. 1882.
3) Starck, Zur Kenntniss der hämorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895.
4) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862.
5) Filatow, Vorlesungen über Infectionskrankh. im Kindesalter. 1897.
6) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1896.
7) Guillot, Trousseau's Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 4. Edit. 1873. T. I.
8) Baginsky, Influenza Sammelforschung.
9) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. Tübingen. 1871.
10) Stricker, Influenza-Sammelforschung.
11) Gerhardt, Die Pleura-Erkrankungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 43. 1892.
12) Gläser, Ueber seröse Pleuritis. Therapeutische Monatshefte. Heft 8. 1897.

XVII.

Untersuchungen über diastatisches Enzym in den Stühlen von Säuglingen und in der Muttermilch.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.

Von

Ernst Moro.

(Der Redaction zugegangen den 3. März 1898.)

Gelegentlich der Prüfung der Milchkothbacterien auf fermentative Eigenschaften sah ich mich genöthigt, auch die frischen Säuglingsfäces auf Fermentgehalt zu untersuchen. Dabei fiel insbesondere das Vorhandensein eines intensiv diastasirenden Fermentes in den Stühlen von Säuglingen auf.

Wegscheider[1]) war der erste, welcher ein diastatisches Ferment in den menschlichen Fäces (speciell bei Säuglingen) nachgewiesen hat. Früher schon beobachteten Paschutin[2]) im Darme verschiedener Thiere, Eichhorst[3]) in den Fäces von Thieren das Vorhandensein solcher saccharificirenden Fermente. Auf das Vorkommen eines diastatischen (und eines invertirenden) Fermentes in den menschlichen Stühlen machte vor allem v. Jaksch[4]) aufmerksam. Er zog zur Untersuchung speciell Kinderfäces und zwar sowohl den Milchkoth der Säuglinge, als auch die Fäces älterer, an verschiedenen Affectionen leidender Kinder heran, und bekam in 30 untersuchten Fällen 28mal ein positives Resultat. Nachdem es v. Jaksch

---

1) Wegscheider, Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. V, S. 27. Berlin 1875.

2) V. Paschutin, Archiv für Anatomie und Physiologie von Du Bois Reymond. S. 305. 1871.

3) Eichhorst, Pflüger's Archiv. Bd. IV. S. 575. 1871.

4) v. Jaksch, Ueber das Vorkommen von Fermenten in den Fäces der Kinder, nebst Bemerkung über das Vorkommen von saccharificirenden Fermenten im Cysteninhalt. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XII. S. 116—129.

gelungen war, auch in den Fäces des Erwachsenen saccharificirendes Ferment in grosser Menge, desgleichen in geringer Menge im Inhalte von Abdominalcysten und in Ascitesflüssigkeit nachzuweisen, und es vorher, abgesehen von den Verdauungssecreten, schon bekannt war[1]), dass das menschliche Blut (Plosz und Tiegel), die menschliche Galle (v. Wittich), die Thierleber (Cl. Bernard, Seegen und Kratschmer), die Frauenmilch (A. Bechamp), der Harn (Holovitschiner) diastatisches Ferment enthalten und auch die Bacterien ein solches ausscheiden (Wortmann), war v. Jaksch zu dem Schlusse berechtigt, dass saccharificirende Fermente im thierischen Organismus in der That weit verbreitet seien. Ob ein negativer Befund des in den Fäces physiologischerweise vorkommenden Fermentes mit bestimmten Störungen des Darmtractes, vielleicht mit gewissen Erkrankungen überhaupt in einem ursächlichen Zusammenhange ist, lässt er dahingestellt. Ebenso lässt er die Frage offen, woher das in den Fäces gefundene saccharificirende Ferment stamme. Lebensalter und Art der Ernährung der Säuglinge wurden in den Versuchen nicht berücksichtigt.

v. Jaksch zieht als Quelle dieses Fermentes drei Momente in Betracht:

Zunächst die saccharificirenden Fermente des Pancreas, der Darmschleimhaut und des Dünndarmsecretes; zweitens den Umstand, dass eiweisshaltiges Gewebe und die Eiweisskörper (Serumalbumin, Eieralbumin, Casein), wie Seegen und Kratschmer[2]) gezeigt haben, saccharificirende Wirkungen entfalten können; endlich die Eigenschaft von Mikroorganismen, unter gewissen Verhältnissen diastasirend zu wirken [Wortmann[3])].

„Welche Annahme die richtige ist“, sagt v. Jaksch weiter, „kann vorläufig nicht entschieden werden; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass alle drei angeführten Momente das Auftreten der saccharificirenden Fermente bedingen, wobei je nach der Beschaffenheit des Darmes bald die eine, bald die andere Quelle mehr oder minder reichlich saccharificirendes Ferment liefert.“

Selbstverständlich muss auf einen eventuell a priori existirenden Zuckergehalt der Fäces und des zur Ausführung der Versuche anzuwendenden Stärkekleisters Rücksicht genommen werden. Trotzdem in frischen Säuglingsfäces kein

---

1) Die angeführten Punkte sind der Abhandlung von v. Jaksch l. c. entnommen, woselbst sich die genaue Literaturangabe findet.

2) Seegen und Kratschmer, Pflüger's Archiv. Bd. XIV. 1877.

3) Wortmann, Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. VI. S. 287. 1882.

Zucker nachweisbar ist [Wegscheider[1])], wurden zu wiederholten Malen die zur Untersuchung gelangenden Stühle vorher auf Zucker geprüft. Nur in einem Falle (Cholera infantum, vollkommen seröser Stuhl) wurde Zucker gefunden.

Auffallend ist es, dass Blauberg[2]) in der Trockensubstanz der Säuglingsfäces, im Gegensatze zu den frischen Stühlen, noch quantitativ bestimmbare Mengen von Zucker zu ermitteln im Stande war.

Was die Stärkekleisterlösung betrifft, so konnte in derselben, auch wenn sie nicht frisch bereitet und nicht sterilisirt war, selbst nach tagelangem Verweilen derselben im Thermostaten niemals Zucker nachgewiesen werden.

Methode zum Nachweise des diastatischen Fermentes in den Fäces.

Die Methode zur Prüfung der Fäces auf Amylase[3]) ist überaus einfach und wurde bei diesen Untersuchungen in allen Fällen folgender Weg eingeschlagen:

Zur Herstellung des Stärkekleisters wurde im Handel käufliche Kartoffelstärke benutzt, entsprechend mit Wasser versetzt und gut aufgekocht. Der Concentrationsgrad des Kleisters ist natürlich zur Ausführung der qualitativen Prüfung im Grunde genommen gleichgültig. Doch empfiehlt es sich hierzu nicht zu dickflüssigen Stärkekleister zu verwenden, da die Zuckerproben in diesem Falle undeutlich würden. Bei diesen Versuchen wurde ausschliesslich 3% flüssiger Stärkekleister verwendet und zu gleichen Theilen in grössere Eprouvetten gefüllt (15—20 ccm).

Es ist zweckmässig, bei allen Untersuchungen Lösungen derselben procentischen Zusammensetzung anzuwenden, weil man sich diesfalls nach der Anstellung der Zuckerproben schon durch directe Betrachtung ein Bild von dem Grade der diastatischen Wirksamkeit der einzelnen Stuhlarten machen kann.

Hierauf wurde der Kleister sterilisirt. Doch ist es bei den Stuhluntersuchungen gar nicht nothwendig, das Substrat vorher zu sterilisiren, da dasselbe ohnehin durch den Zusatz der Fäcespartikelchen mit einem Gemische zahlloser Bacterien beschickt wird.

In eine mit diesem Stärkekleister gefüllte Eprouvette wurden nun einige Bröckelchen frischer Fäces gebracht, letztere mit einem Glasstabe an den Wänden der Eprouvette gut zer-

---

1) Wegscheider, l. c. S. 14.

2) M. Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. S. 103. Berlin. 1897.

3) Amylase gleichbedeutend mit „diastatisches Ferment“.

rieben und der Warmschranktemperatur (38° C) durch zwei Stunden oder noch länger ausgesetzt. In den weitaus meisten Fällen genügte bereits eine halb- oder einstündige Einwirkung. Währte die Einwirkung einige Stunden, so liess sich schon, vor der Anstellung der Proben, durch blosse Betrachtung des Kleisters der positive Befuud erkennen durch die bereits sichtbare Bildung von sog. löslicher Stärke, welche der chemischen Spaltung vorangeht, und die die obersten Schichten des Kleisters durchsichtig gemacht hat.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde in ein Probirgläschen eine Portion der Stärkelösung übergegossen und die Trommer-sche Probe angestellt. Die ausserordentliche Empfindlichkeit dieser Probe reichte hin, um auch nur Spuren von Zucker in dem noch vor dem Aufkochen in den oberen Partien auftretenden gelblichen bezw. röthlichen Schimmer der gebildeten Kupferoxydulhydrat- bezw. Kupferoxydulanhydridflitterchen deutlich zu erkennen.

Mit einer zweiten Portion kann die Probe mittelst verdünnter Jodtinctur angestellt werden.

In der angeführten Weise untersuchte ich eine grössere Anzahl (40) von Stühlen von Säuglingen der allerersten Lebensperiode. Die Resultate bezüglich der Prüfung auf das diastatische Ferment, ausgedrückt durch das Ergebniss der Zuckerproben nebst Angabe der Krankheit, des Lebensalters und der Ernährungsart der Säuglinge, sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Nr.	Alter: Monate	Alter: Tage	Krankheit	Art der Ernährung	Ergebniss der Zuckerprobe
1	—	2	—	B. K.[1])	Deutliche Zuckermengen
2	—	2	—	„	Sehr grosse Zuckermengen
3	—	4	—	„	„ „ „
4	—	4	—	K. E.[2])	Geringe Zuckermengen
5	—	5	—	„	Spuren von Zucker
6	—	5	—	B. K.	Grosse Zuckermengen
7	—	6	Blenorrhoea neonatorum	K. E.	Geringe Zuckermengen
8	—	8	—	B. K.	Deutliche Zuckermengen
9	—	9	—	„	Recht grosse Zuckermengen
10	—	9	—	„	„ „ „
11	—	10	—	„	„ „ „
12	—	11	Debilitas vitae	K. E.	Kein Zucker
13	—	12	Conjunctivitis blennorrh.	„	Geringe Zuckermengen
14	—	13	„ „	„	„ „
15	—	14	Omphalitis	„	Deutliche Zuckermengen

1) B. K. = Brustkind.
2) K. E. = Künstliche Ernährung.

Nr.	Alter Monate	Alter Tage	Krankheit	Art der Ernährung	Ergebniss der Zuckerprobe
16	—	15	Debilitas vitae	K. E.	Kein Zucker
17	—	15	Catarrh. int.	"	Geringe Zuckermengen
18	—	17	Omphalitis suppur.	"	Spuren von Zucker
19	—	18	Blenorrhoea	"	Deutliche Zuckermengen
20	—	19	"	"	" "
21	—	22	Pneumonia	"	Geringe Zuckermengen
22	—	25	—	B. K.	Sehr grosse Zuckermengen
23	—	26	Pemphigus neonatorum	K. E.	Kein Zucker
24	—	27	" "	"	Geringe Zuckermengen
25	—	29	" "	"	Grosse Zuckermengen
26	—	27	Colica	"	Deutliche Zuckermengen
27	1	—	Atrophia	"	Geringe Zuckermengen
28	1	3	—	B. K.	Grosse Zuckermengen
29	2	—	Atrophia (Fall 27)	K. E.	Geringe Zuckermengen
30	2	3	Furunculosis	"	Grosse Zuckermengen
31	2	5	Lues	"	" "
32	2	5	Catarrh. int.	"	" "
33	2	7	" "	"	" "
34	2	10	Catarrh. gastro-int.	"	" "
35	3	—	Enteritis. Cat. int. acut.	"	Kein Zucker
36	3	2	do. do. (Fall 35)	"	Geringe Zuckermengen
37	3	4	Enteritis. Cat. int. acut.	"	Deutliche Zuckermengen
38	5	14	Pneumonia. Cat. int.	"	Grosse Zuckermengen
39	5	16	" " "	"	" "
40	18	—	Enteritis	"	" "

Herkunft des diastatischen Fermentes in den Säuglingsfäces.

a) Prüfung der normalen Darmbacterien auf die Production von Amylase.

Es ist seit langem bekannt, dass viele Bacterienarten diastasirende Eigenschaften besitzen. Schon eingangs wurde die von Wortmann gemachte Beobachtung hervorgehoben. Ueber die Versuche zu berichten, welche in dieser Richtung angestellt wurden, würde zu weit führen, und ich verweise diesbezüglich auf Flügge's „Mikroorganismen“, worin sich (S. 197, 198) eine erschöpfende Literaturangabe vorfindet. Die ausgedehntesten Untersuchungen auf diesem Gebiete wurden von Fermi[1]) angestellt. Diesem Forscher gelang es auch, die wirksamen Fermente bei einigen Arten, welche ein besonders intensives diastatisches Vermögen zeigten, zu isoliren. Nebst einer grösseren Anzahl anderer Bacterienarten schreibt Fermi auch dem „Fäcesbacillus“ — eine genauere Specificirung

1) C. Fermi, Die Leim und Fibrin lösenden und die diastatischen Fermente der Mikroorganismen. Archiv für Hygiene. Bd. X. 1. Heft.

ist in diesem Falle nicht angegeben — diastasirende Eigenschaften zu.

Abgesehen davon, dass diese Ergebnisse im hohen Grade für die Vermuthung, dass das diastatische Ferment in den Fäces von der Lebensthätigkeit der Darmbacterien herrühre, sprechen, wird diese Annahme noch dadurch unterstützt, dass die in unseren Fällen in erster Linie und nahezu ausschliesslich in Betracht kommenden Milchkothbacterien Escherich's: Bact. coli commune und Bact. lactis aerogenes energische Säurebildner sind und auf Stärkelösung (resp. Stärkepeptonlösung) gezüchtet, auf Kosten derselben unter anderen Milchsäure, Essigsäure, Kohlensäure u. s. w. produciren. Es ist sehr naheliegend daran zu denken, dass als Vorstufen der Säurebildung Zucker und Dextrin auftreten.

Betreffs der Bedingungen für die Diastaseproduction durch die Bacterien hatte Wortmann festgestellt, dass dieselbe nur dann stattfinde, wenn man ihnen als Kohlenstoffquelle ausschliesslich Stärke reicht, während in neuerer Zeit Fermi gefunden hat, dass sogar auf vollkommen stärkefreien Substraten das diastatische Ferment gebildet werde, auf eiweissfreien Nährböden hingegen in Folge der dadurch eintretenden ungünstigen Ernährungsverhältnisse fehle.

Als Nährboden wurde sowohl eiweisshaltige, nach dem Recepte Baginsky's[1]) zubereitete Stärkelösung als auch reiner 3% Stärkekleister ohne jeglichen weiteren Zusatz benutzt. Auf beiden Substraten entfalteten die Bacterien ein üppiges Wachsthum.

Zu den Versuchen wurden frisch bereitete Reinculturen von Bact. lactis aerogenes und Bact. coli commune und Gemische dieser Arten angewendet.

Während die Culturen der Brütofentemperatur ausgesetzt waren, wurden sie in verschiedenen Zeiträumen (6, 12, 24, 48 Stunden, 6, 9 Tage) auf das Vorhandensein von Zucker in folgender Weise geprüft: Die zu untersuchende Portion (circa 30 ccm) wurde durch ein Berkefeldfilter filtrirt und mit dem vollständig klaren Filtrate jedesmal zwei Gährkölbchen gefüllt, sofort im strömenden Dampfe sterilisirt und mit frischer, gewaschener Presshefe geimpft. Die Hefe, welche vorher auf

---

1) A. Baginsky, Zur Biologie der normalen Darmbacterien. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XII. Heft 5. S. 450.

Zusammensetzung des Nährbodens:

Amylum	10 : 1000 Aq.
Phosphors. Kalium	0,1
Schwefelsaur. Magnes.	0,02
Pepton	5
Calciumchlorid	0,02

mit und ohne Calciumcarbonatzusatz.

ihre Wirkungsfähigkeit geprüft wurde, liess nach Einwirkung von wenigen Stunden bei 38^0 noch 0,09% Traubenzucker deutlich erkennen. Die Menge der zugesetzten Presshefe betrug 2%, wie dies Moritz[1]) zur Anstellung der Gährungsprobe empfiehlt. Hierauf wurden die mit Hefe versetzten Gährkölbchen in den Thermostaten gestellt und von Zeit zu Zeit nachgesehen, ob Kohlensäurebildung sich bemerkbar macht.

Selbst nach 48stündiger Einwirkung konnte keine Gasansammlung beobachtet werden, ein Zeichen, dass gar kein Traubenzucker und keine Maltose im Filtrate vorhanden war, also kein als solcher nachweisbarer Zucker aus der ursprünglichen Stärke gebildet wurde. Zur Controle der Wirkungsfähigkeit der Hefe wurde zu dem Filtrate ein Tropfen Traubenzuckerbouillon zugefügt, worauf sehr bald deutliche Kohlensäurebildung erfolgte. Nach zwei bis drei Tagen oder noch später erschien in vielen Fällen an der Kuppe des aufsteigenden Schenkels des Gährkölbchens eine grössere, rasch wachsende Gasblase, ohne Zweifel ein Product der Selbstvergährung der Hefe und der inzwischen zur Entwickelung gelangten Bacterienarten, die in der Substanz der käuflichen Hefe stets, jedoch in geringer Zahl, enthalten sind. Versuche mit Reinculturen von Saccharomyces apiculatus ergaben ein gleiches Resultat.

Nebenbei sei erwähnt, dass bei der gleichen Versuchsanordnung Bact. coli commune, Bact. lactis aerogenes und Gemische dieser Arten, auf Milchzuckerpeptonlösung und reiner Milchzuckerlösung gezüchtet, keine Inversion im Sinne einer Spaltung der Lactose in Dextrose und Galactose erkennen lassen.

Um die Verhältnisse, wie sie im Darme sich vorfinden, besser zu copiren, wurde in ganz analoger Weise auch ein Versuch mit anaerober, 24stündiger Cultur auf Stärkepeptonlösung gemacht. Auch dieser ergab ein vollständig negatives Resultat. Die Trommer'sche und Nylander'sche Probe in der ursprünglichen Cultur fielen negativ aus. Der Befund war also in sämmtlichen Fällen, bei Bact. coli commune, Bact. lactis aerogenes und Gemischen dieser Arten negativ unabhängig vom Alter der angewendeten Cultur.

Eine andere viel einfachere Versuchsanordnung führte zum gleichen Ziele.

Eine Oese voll Fäcessubstanz in Stärkekleister aufgeschwemmt ergab schon nach einer Stunde positiven Trommer, während die erste Verdünnung von dieser Cultur selbst nach

1) F. Moritz, Ueber die Kupferoxyd reducirenden Substanzen des Harnes. S. 46. Leipzig, 1890.

dreitägiger Einwirkung der Temperatur von 38°, trotzdem das mikroskopische Bild von Bacterien wimmelte, keine Spur von Zucker nachweisen liess (Phenylhydrazin-Probe). Offenbar genügte im ersten Falle das den Fäces zukommende Ferment zur Zuckerbildung, während im zweiten Falle der Einfluss dieses Fermentes so gut wie ausgeschaltet und die Stärkekleisterlösung nur der Einwirkung der Fäcesbacterien ausgesetzt wurde.

Ein Gemisch von Fäcesbacterien auf Bouillon gezüchtet und diese Bouillon zu gleichen Theilen steriler Stärkekleisterlösung zugegossen, ergab auch nach neun Tagen keine Zuckerbildung.

Auf dem Wege des directen Zuckernachweises gelangten auch Baginsky[1]) bei der Prüfung der diastasirenden Wirkung des Bact. lactis aerogenes und Pregl[2]) bei der Untersuchung der Darmbacterien (beim Schlafe) auf diastatische Eigenschaften zu einem negativen Resultate. Dass die mehlinvertirende Wirkung des Dünndarmes nicht in der Thätigkeit von Darmbacterien beruhe, hat auch K. Miura[3]) nachgewiesen.

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, dass die Darm- bezw. Fäcesbacterien auf Stärke keinen fermentativen Einfluss in dem Sinne ausüben, dass dabei Zucker chemisch nachweisbar wird; es scheint jedoch unzweifelhaft, dass sie Stärke zu zersetzen und zu assimiliren vermögen, wie dies schon aus der üppigen Entwickelung der Bacterien auf Kartoffelscheiben und dem Eindringen der Culturen, insbesondere des Bact. lactis aerogenes, erkennbar ist. Ueber den Vorgang dieses amylolytischen Processes sind wir zur Zeit noch nicht genügend unterrichtet, jedoch scheint es zweifellos, dass auch dadurch ein Theil der den Darmcanal passirenden Stärke verschwindet, ohne dem Organismus als Nährstoff zu Gute zu kommen. Die Bacterien verwandeln offenbar nur so viel Stärke in die ihnen zusagende Form als sie zu ihrem Stoffwechsel bedürfen.

Die am zweiten oder dritten Tage auftretende Rothfärbung durch Jodzusatz bei puren Stärkeculturen braucht nicht nothwendigerweise als eine Folge einer fermentativen Diastasirung durch den Lebensprocess der Bacterien aufgefasst zu werden, da um diese Zeit bereits eine grössere Menge von Säuren auf

1) Baginsky, l. c. S. 449, 450.
2) F. Pregl, Ueber Gewinnung, Eigenschaften und Wirkungen des Darmsaftes vom Schafe. Pflüger's Archiv. Bd. 61. S. 396.
3) K. Miura, Zeitschrift für Biologie. N. F. Bd. XIV. S. 266. Citirt nach Carstens: Weitere Erfahrungen über die Ausnützung des Mehles im Darme junger Säuglinge. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wiesbaden. 1896. S. 169.

Kosten der Stärke gebildet ist, welche auf chemischem Wege die Bildung von Erythrodextrin aus Stärke veranlassen. Ein Fortschreiten über letzteres Stadium hinaus konnte selbst nach neun Tagen nicht beobachtet werden.

Endlich schliesst auch die Thatsache, dass, wie aus der Tabelle (S. 345) zu entnehmen ist, die Amylase in den Fäces in einigen Fällen nicht vorhanden war, obgleich jedenfalls die Bacterienflora keine wesentliche Aenderung erfahren hatte, die Annahme der Bildung der Fäcesamylase durch die Darm- bezw. Fäcesbacterien aus. Dieser Umstand eliminirt auch die Berücksichtigung der diastatischen Wirkung der Eiweisskörper in diesem Falle.

b) Versuche, betreffend die diastasirende Wirksamkeit des Pancreas bei Neugeborenen und jungen Säuglingen.

Das negative Ergebniss der Prüfung der Milchkothbacterien Escherich's und der Fäcesbacteriengemische auf diastasirende Wirkung rückt die von vorne herein wahrscheinlichste Annahme, dass das in Frage stehende Ferment identisch sei mit den diastatischen Enzymen der in den Fäces erscheinenden Reste der physiologischen Verdauungssecrete, in den Vordergrund. Vor allem des Pancreasptyalins und, in zweiter Linie, der Amylase des Dünndarmsaftes.

Entschieden gilt dies für Stühle, von Säuglingen stammend, welche die vierte Lebenswoche erreicht haben, während sich bei der Namhaftmachung der Quelle des diastatischen Fäcesfermentes bei Neugeborenen und bei künstlich ernährten Säuglingen der ersten drei Lebenswochen in der geläufigen Annahme, dass das Pancreasptyalin (Pancreatin) nicht vor dem ersten Lebensmonate gebildet werde, eine Schwierigkeit ergiebt.

Zweifel[1]), dem die Lehre von der Verdauung der Säuglinge grundlegende Ergebnisse verdankt, kommt bei seinen Untersuchungen über die verdauende Wirksamkeit der Bauchspeicheldrüse zu dem Schlusse, dass das Pancreasextract gesunder Neugeborener zwar Eiweiss zu verdauen und die Fette zu spalten vermag, aber kein saccharificirendes Ferment enthalte.

Zweifel stellte seine Versuche in der üblichen Weise an, indem er die Drüse post mortem herausnahm, fein verkleinerte, einige Zeit mit Wasser digerirte, das wässerige Extract auf dünnen Stärkekleister bei Brütofentemperatur circa eine Stunde und länger einwirken liess und hierauf auf Zucker prüfte.

In dieser Weise konnte Zweifel in neun mitgetheilten Fällen nur einmal (bei einem zwei Monate alten Säuglinge) saccharificirendes Ferment nachweisen.

---

1) Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin. 1874.

In ähnlicher Weise ging Korowin[1]) gelegentlich der Prüfung des Säuglingspancreas auf diastatisches Ferment vor und gelangte dabei zu dem Schlusse, dass die Aufgüsse des Pancreas im Laufe der ersten drei Wochen keine modificirende Wirkung auf Stärke zeigen; erst bei über drei Wochen alten Kindern beginnen die Pancreasinfuse eine solche zu äussern, welche progressiv zunimmt.

Im Hinblick auf diese Angaben, die bis jetzt von keiner Seite Widerspruch erfahren haben, war die Herkunft der Fäcesamylase bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebenswochen sehr räthselhaft; es müssten denn dafür das Enzym des Succus entericus, das einer directen Untersuchung nicht zugänglich ist, und durch die saure Reaction des Magensaftes nicht zerstörtes Mundspeichelptyalin verantwortlich gemacht werden.

Zum Zwecke der Entscheidung dieser Frage wurden auch von mir Versuche mit Aufgüssen von Bauchspeicheldrüsen Neugeborener und junger Säuglinge angestellt.

Die Versuchsanordnung war folgende: Das ausgeschnittene Pancreas wurde von Verunreinigungen und Anhängseln (wie Bindegewebe, Blut, Gefässe) befreit, gewogen, feinstens zerhackt und mit destillirtem Wasser, bezw. Thymolwasser aufgegossen (Verhältniss 1 : 10). Die Extraction wurde an einem kühlen Orte 18—24 Stunden andauern gelassen. Nach Ablauf dieser Zeit wurde zu 10 ccm sterilisirten 3%igen Stärkekleisters die gleiche Menge des Pancreasextractes mittelst einer Pipette zugegossen und das Gemisch zwei bis drei Stunden der Temperatur von 38° ausgesetzt. Hierauf wurde mit Theilen des Gemenges die Trommer'sche bezw. Phenylhydrazin-Probe gemacht.

Jedesmal war das Extract leicht blutig tingirt. Doch gelang es, die sehr geringen Mengen Blut durch sorgfältiges Auswaschen der Drüse auf ein Minimum zu reduciren. Diese Vorsichtsmaassregel ist deshalb von einiger Bedeutung, weil dem Blute, speciell dem Blutserum eben ausserhalb des Körpers diastatische Eigenschaften zukommen, wofür Fischer und Niebel[2]) den Nachweis geliefert haben.

---

1) J. Korowin, Zur Frage über Assimilation der stärkehaltigen Speise bei Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. 1875.

2) Fischer und Niebel, Ueber das Verhalten der Polysaccharide gegen einige thierische Secrete und Organe. Sitzungsberichte d. Academie der Wissenschaften zu Berlin. 30. Januar 1896. Citirt nach F. Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsches Archiv für klinische Medicin.

Versuch I.

Pancreas eines Neugeborenen, gleich nach der Geburt gestorben. (Geburtshilfliche Klinik.)

Gewicht des Pancreas: 1,8 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 20 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 2 Stunden.

Trommer'sche Probe: Spuren von Zucker.

Versuch II.

Pancreas eines Neugeborenen, gestorben während der Entbindung. (Geburtshilfliche Klinik.)

Gewicht des Pancreas: 2,1 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 18 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 2 Stunden.

Trommer'sche Probe: Sehr geringe, aber deutliche Zuckermengen.

Versuch III.

Pancreas eines Neugeborenen, 4 Stunden am Leben. (Geburtshilfliche Klinik.)

Gewicht des Pancreas: 3,1 g.

Extrahirt mit Thymolwasser (im Eisschranke): 24 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 3 Stunden.

Trommer'sche Probe: Kaum merkliche Spuren von Zucker. Gleich nach der Anstellung der Probe nichts bemerkbar, erst beim Abkühlen der Eprouvette, etwa nach 3 Stunden ruhigen Stehens, erschien, auf dem am Boden des Gläschens niedergeschlagenen Kupferoxydhydrate haftend, ein zarter Anflug von rothem Kupferoxydulanhydrid.

Versuch IV.

Pancreas eines Neugeborenen, Alter des Kindes 4 Tage, keine Nahrungsaufnahme, gestorben an Sepsis. 2 Stunden nach der Susception. Enteritis crouposa.

Gewicht des Pancreas: 2,2 g.

Extrahirt mit Thymolwasser (im Eisschranke): 24 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 2½ Stunden.

Trommer'sche Probe: 0.

Phenylhydrazin-Probe: Ganz vereinzelte Nadeln eines Osazones (mikroskopischer Befund).

Versuch V. (Tabelle: Nr. 12.)

Pancreas eines elf Tage alten Kindes L. P., gestorben an Debilitas vitae, Partus praematurus (8 Monate). Körpergewicht: ?

Gewicht des Pancreas: 1,2 g!

Extrahirt mit Thymolwasser: 20 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 3 Stunden.

Trommer'sche Probe: 0.

Phenylhydrazin-Probe: 0.

In den Fäces, einige Stunden ante mortem mit dem Darmrohre entnommen, war kein diastatisches Ferment vorhanden.

Bei diesem Falle wurde ferner ein analoger Versuch mit der fein zerhackten Dünndarmschleimhaut angesetzt, der auch negativ ausfiel.

Versuch VI.

Pancreas eines 14 Tage alten Säuglings, gestorben an Sepsis. (Geburtshilfliche Klinik.)

Gewicht des Pancreas: 2,3 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 18 Stunden. Einwirkung der Stärke: 2 Stunden.

Trommer'sche Probe: Sehr geringe aber deutlich wahrnehmbare Zuckermengen.

Versuch VII.

Pancreas eines 25 Tage alten Säuglings M. H., Körpergewicht 1450 g, gestorben an Atelectasis pulm., Pneumonia lobularis.

Gewicht des Pancreas: 2.1 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 22 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 3 Stunden.

Trommer'sche Probe: Geringe Mengen von Zucker.

Versuch VIII.

Pancreas eines 2 Monate 18 Tage alten Säuglings A. N., Körpergewicht 2200 g, gestorben an Catarrh. gastro-int. chron.

Gewicht des Pancreas: 4,6 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 24 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 2 Stunden.

Trommer'sche Probe: Grosse Mengen von Zucker.

Versuch IX. (Tabelle Nr. 27, 29.)

Pancreas eines 3 Monate 11 Tage alten Säuglings C. S., gestorben an Athresie, Körpergewicht 2000 g.

Gewicht des Pancreas: 4,8 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 24 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 3 Stunden.

Trommer'sche Probe: Deutliche Zuckermengen.

Versuch X. (Tabelle Nr. 35, 36, 37.)

Pancreas eines 3 Monate 23 Tage alten Säuglings J. R., Körpergewicht 3300 g, gestorben an Catarrh. gastro-int.

Gewicht des Pancreas 5 g.

Extrahirt mit destillirtem Wasser: 24 Stunden. Einwirkung auf Stärke: 2 Stunden.

Trommer'sche Probe: Grosse Zuckermengen.

Controlversuch I.

Pancreas vom Versuch IV, nach 24stündiger Extraction im Eisschranke, mit Wasser noch 3 Tage lang infundiren gelassen (Zimmertemperatur), das Wasser aufgesogen und 2 bis 5 Stunden auf Stärke einwirken gelassen: 0.

Controlversuch II.

Rindfleisch (5 g), fein zerhackt, am üblichen Orte mit destillirtem Wasser 24 Stunden extrahirt und auf Stärke 2 bis 3 Stunden einwirken gelassen: 0.

Die Versuche ergeben also, dass Pancreasextracte schon beim Neugeborenen eine Spur diastatischer Wirkung äussern; dass diese Wirkung in einem der untersuchten Fälle vollständig vermisst wurde; dass im Allgemeinen diese Fähigkeit im geraden Verhältniss mit dem Alter des Säuglings zunimmt.

Diese Versuche unterscheiden sich in ihrer Anordnung von denjenigen Zweifel's und Korowin's nur hierin, dass die Extractionsdauer bedeutend verlängert wurde. Zweifel

giebt an, die Drüsen in der Regel nur einige Zeit mit Wasser digerirt zu haben; bei Korowin dauerte die Maceration bei Zimmertemperatur nur eine halbe Stunde. Ferner liess Korowin nur 1 ccm dieses Extractes auf 4%igen Stärkekleister eine halbe Stunde lang bei einer Temperatur von 39 bis 40° einwirken.

Wenn es sich um den Nachweis von Spuren eines diastatischen Fermentes handelt, wie dies bei dem nicht geladenen, vollkommen schlaffen und winzigen Leichenpancreas der Neugeborenen der Fall ist, so dürfte wohl gerade die Extractionsdauer und eine grössere, anzuwendende Menge des Infuses von wesentlichem Einflusse sein.

Gröbere Versuchsfehler bringt dieser Umstand entschieden nicht mit sich. Die Thatsache jedoch, dass den Fäulnissbacterien zu ihrer Entwickelung und zur Bildung ihrer Stoffwechselproducte (diastatisches Ferment) bei einer längeren Infusionsdauer mehr Zeit geboten wird, darf nicht unbeachtet bleiben. Und gerade das Ergebniss, dass Thymolwasserextracte und im Eiskeller gewonnene Aufgüsse sich entschieden unwirksamer erwiesen, als Extracte mit destillirtem Wasser, bei Zimmertemperatur, rückt das Bedenken nahe, dass das positive Resultat der Zuckerproben der diastasirenden Wirkung der Fäulnissbacterien zuzuschreiben sei.

Gegen dieses Moment und gegen Einwände ähnlicher Art sprechen direct die Resultate der aus diesen Gründen angesetzten Controlversuche (I und II).

Auch hier ist daran zu denken, wie dies Pregl[1]) bei seinen Untersuchungen über den Darmsaft des Lammes bereits constatirt hat, dass der Thymolzusatz einen die Wirkung des saccharificirenden Fermentes verzögernden Einfluss ausübt.

Im Uebrigen sei erwähnt, dass das diastatische Ferment des Pancreas bei gewissen Thieren schon im embryonalen Leben producirt werde, und zwar soll es, wie die zahlreichen Versuche an Foeten von Langendorff und von Dahl[2]) ergeben haben, schon zu Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Hälfte der Tragzeit auftreten.

Das Resultat der angeführten Versuche erklärt nun auch in ungezwungener Weise das normale Vorkommniss von diastatischem Ferment im Stuhle von Säuglingen der allerersten Lebensperiode. Gerade das Anwachsen der Intensität des Enzymes der Säuglingsfäces mit dem Alter der Kinder spricht für seine directen Beziehungen zum Pancreasptyalin. Die Er-

1) Pregl, l. c. S. 397.

2) Citirt nach F. Krüger, Die Verdauungsfermente beim Embryo und Neugeborenen. Wiesbaden. 1891.

klärung der bedeutend stärkeren Diastasirung der Stärke durch die Fäces selbst im Vergleiche zu jener, durch das Pancreasextract bewirkten ergiebt sich von selbst, wenn man bedenkt, dass man es im ersteren Falle mit dem Fermente, wie es aus einer lebenden und geladenen Bauchspeicheldrüse während der Verdauung fliesst, im letzteren Falle mit Spuren des Enzymes, wie sie im ungeladenen und geschrumpften Leichenpancreas gerade momentan noch enthalten sind, zu thun hat.

Einen schönen Beweis dafür liefert überdies noch der Versuch V (S. 352), der in einem das Fehlen des diastatischen Fermentes im Stuhle und im Zusammenhange damit das Fehlen des diastatischen Enzymes des Pancreas und der Dünndarmschleimhaut zeigt.

Dass das diastatische Enzym des oberen Dünndarmsaftes dabei auch eine Rolle spielt, ist zwar wahrscheinlich, kann aber am Menschen nicht leicht direct nachgewiesen werden.

Die Abwesenheit des diastatischen Enzymes in den Fäces.

Es erübrigt mir hier noch kurz, auf die Tabelle verweisend, die Fälle in Augenschein zu nehmen, bei welchen die Prüfung auf Fäcesamylase keinen Zucker ergab.

Es ist schon Anfangs hervorgehoben, dass v. Jaksch die Möglichkeit äusserte, dass das Fehlen des saccharificirenden Fermentes in den Fäces, vielleicht mit bestimmten Störungen des Darmtractes, vielleicht mit gewissen Erkrankungen überhaupt im Zusammenhange sei. In den 30 von v. Jaksch untersuchten Fällen fehlte das Enzym zweimal. Im einen Falle handelte es sich um einen acuten Intestinalkatarrh mit acholischen Stühlen, im anderen Falle um Atrophia universalis. Anschliessend an diese Befunde meint v. Jaksch, dass in diesen Fällen seiner Beobachtung das Fehlen des diastatischen Fermentes in diesem Sinne gedeutet werden könne.

Eine weitere Bedeutung gewinnt diese Vermuthung durch Untersuchungen von Gillet[1]) an Säuglingspancreas, aus welchen Gillet den Schluss zog, dass das Pancreas bei Enteritiden seine Eigenschaft verliert (vgl. Versuch IV, S. 352).

In den von mir untersuchten 40 Fällen fehlte das Ferment viermal:

Im Falle 12 (s. Tabelle S. 345), gestorben an Debilitas vitae (Versuch V, S. 352).

---

1) Gillet, Des troubles de la sécrétion pancréatique chez les enfants. Gazette des hôpitaux 1890. Nr. 93. Citirt nach dem Referate von Fritzsche im Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XXXIII. 1892. S. 222.

Im Falle 15. Lebensschwacher Säugling, seinerzeit in ambulatorischer Behandlung.

Im Falle 23. Pemphigus neonatorum; nach klinischer Behandlung geheilt entlassen.

Im Falle 35. Enteritis. Cat. int. acut. Gestorben. (Versuch X, S. 353.) Das Enzym nur in den ersten Tagen vermisst.

Abgesehen davon, dass es sich wie überall, auch in diesem Punkte um individuelle Verschiedenheiten handle, ist es nicht unwahrscheinlich, auch nicht überraschend, dass das diastatische Enzym in den Fäces und im Pancreas bei ausgesprochen atrophischen Säuglingen fehle.

Dass Enteritiden und acute Darmkatarrhe ein Fehlen der Fäcesamylase aufweisen, ist möglich (Fall 35); jedenfalls dürfte sich dieses Moment bei einer grossen Versuchsreihe vielleicht öfters ergeben; bei meinen Versuchen fand dies in der Mehrzahl der Fälle nicht statt. (Nr. 36, 37, 40; und Nr. 15, 27, 32, 34, 38, 39.)

Von der Beschaffenheit der Stühle selbst scheint es nicht abzuhängen.

Das diastatische Enzym in der Muttermilch.

Vergleicht man diese Prüfungsergebnisse auf diastatisches Ferment der Fäces von künstlich ernährten Säuglingen mit denen von Brustkindern, so fällt die Thatsache auf, dass nach der Einwirkung auf Stärke bei den ersteren die Zuckerproben meist nur Spuren oder geringe Mengen von Zucker, bei den letzteren ausnahmslos recht bedeutende Zuckermengen anzeigten; mit anderen Worten, dass letztere ein bei Weitem intensiver diastasirendes Ferment enthielten als erstere.

Obgleich diesen Fragen in jüngster Zeit erhöhtes Interesse zugewandt worden ist, ist diese Beobachtung in der mir zugänglichen Literatur nirgends erwähnt.

Es ist das Nächste, die Ursache davon in der Verschiedenheit der Ernährung zu suchen und daran zu denken, dass in der natürlichen rohen Milch ein diastatisches Enzym enthalten ist, welches in der Kuhmilch, die künstlich ernährten Säuglingen im gekochten Zustande gereicht wird, bereits zerstört wurde.

Im Jahre 1883 veröffentlichte A. Bechamp[1]) in den „Comptes Rendus“ eine kurze Notiz „Ueber Frauenmilchzymase“, worin er die Unterschiede der Eiweisskörpersubstanzen der Kuh- und Frauenmilch hervorhebt und auf das Vorhandensein eines saccharificirenden Fermentes in der Frauenmilch auf-

---

1) A. Bechamp: Sur la zymase du lait de femme. Comptes rendus. Bd. 96. 1883. pag. 1508 u. 1509.

merksam macht, das der Kuhmilch nicht eigen ist. Wohl aber schreibt Bechamp letzterer die Eigenthümlichkeit zu, (Galaktozymase), Stärke zu verflüssigen, ohne sie jedoch in Zucker umwandeln zu können.

Bechamp gelang es, aus der Frauenmilch eine intensiv diastasirende Flüssigkeit zu erhalten, und zwar auf folgendèm Wege: ca. 20—30 ccm Milch wurden mit Essigsäure gefällt, vom Niederschlage abfiltrirt, derselbe mit Alcohol ausgewaschen, mit Alcohol und Aether extrahirt, zur Entfernung sämmtlichen Milchzuckers und der Fette, und dieser Rückstand in 10 ccm destillirtem Wasser aufgenommen. Die Lösung vermochte nun 20—30 ccm 4% Stärke zu verflüssigen und zu saccharificiren. Nähere Angaben über die Zeit der Einwirkung und die Intensität liegen nicht vor.

Bechamp sucht ferner nachzuweisen, dass dieses Ferment nicht erst in Folge von Stagnation des Secretes in der Brustdrüse entstehe, dass die Bildung dieses Enzymes vielmehr eine Functionseigenthümlichkeit der Drüse selbst sei.

E. Bouchut[1]) widmet in seinem Buche: „Hygiène de la Première Enfance“ dem saccharificirenden Vermögen der Frauenmilch ein eigenes Capitel: „Action du lait de femme sur l'amidon“, worin er über das Resultat eines eigenen Versuches berichtet. Zur Anwendung gelangten 6 g Frauenmilch, deren Milchzuckergehalt 0,28 betrug. Nach neuntägiger Einwirkung auf 0,20 g Stärke verzeichnete Bouchut neben dem vorher bestimmten Zuckergehalte 0,049 Glukose, während Kuhmilch, unter den gleichen Bedingungen, die Stärke intact liess.[2]) Bouchut giebt ferner seiner Verwunderung darüber Ausdruck, dass zwei anatomisch gleich gebaute Drüsen eine so verschiedene physiologische Function besitzen, und weist darauf hin, dass die Milch verschiedener Frauen im diastatischen Vermögen nicht unbeträchtliche Unterschiede aufweist. Aus seinem Versuchsergebnisse zieht Bouchut den Schluss, dass man berechtigt sei, den Brustkindern ab und zu auch Amylaceen zu verabreichen.

Die mitgetheilte Beobachtung bezüglich der energisch diastatischen Wirksamkeit der Brustkinderstühle veranlasste mich, einige Versuche über das Vorhandensein des Enzymes

---

1) E. Bouchut, Hygiène de la Première Enfance. Paris 1885. pag. 102—105.

2) Sonderbar erscheint es, auf welche Weise es Bouchut gelungen war, noch nach neun Tagen das Milchstärkegemisch zu der zweiten quantitativen Zuckerbestimmung verwendbar zu bewahren, da nach Ablauf eines so grossen Zeitraumes, selbst bei peinlichster Berücksichtigung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln jede ungekochte Milch bereits die saure Zuckergährung eingegangen sein musste.

in der unveränderten Milch und über den Grad seiner Wirkungsfähigkeit anzustellen, umsomehr, als eine Bestätigung obiger Angaben noch nicht erfolgt ist, ja diese interessante Thatsache selbst in der deutschen Literatur so gut wie unbekannt zu sein scheint.

Die Fragestellung bei diesen Versuchen war folgende: Ist in einem bekannten Milch-Stärkekleistergemische nach 24 Stunden (bei Brütofentemperatur 38° C.) ein „Plus" an Zucker gebildet worden, und wenn, in welcher Menge? Es handelte sich also um quantitative Zuckerbestimmungen in der Milch im frischen Zustande und nach 24stündiger Einwirkung auf Stärke. Zur Anwendung gelangte Kuh- und Frauenmilch.

Dabei stellte sich nur eine Schwierigkeit in den Weg, die bei den Versuchen mit der Kuhmilch besonders ausgesprochen war, nämlich die grosse Neigung derselben zur Milchsäuregährung, wobei natürlich quantitative Zuckerbestimmungen durch den damit einhergehenden Verlust an reducirenden Substanzen (Milchzucker, eventuell an gebildeter Glukose) verwischt und unmöglich gemacht werden. Somit durfte nur keimfreie, aber ungekochte Milch zu den Versuchen verwendet werden. Zu diesem Zwecke wurde die Milch nach vorangegangener sorgfältiger Reinigung der Euter mitten im Strahle in sterilen Eprouvetten aufgefangen.

Mit 10 ccm der so gewonnenen Milch wurde die erste Zuckerbestimmung gemacht. Zu einer zweiten Portion, deren Quantität ich mir durch einen Riss mit dem Diamanten an der Wand der Eprouvette behufs späterer Ausmessung dem oberen Meniscus entsprechend genau markirte, wurde eine bestimmte Menge 2%igen dünnflüssigen, sterilisirten Stärkekleisters zugegossen, das Gemisch mit drei Messerspitzen pulverisirten Thymols versetzt, der Wattepfropf der Eprouvette in Chloroform getaucht und im Brütofen 24 Stunden stehen gelassen.

Auf diese Weise gelang es nach Ablauf dieser Zeit, die Frauenmilch vollkommen unverändert zu erhalten, so zwar, dass die ursprünglich alkalische Reaction im gleichen Grade fortbestand, während bei der Kuhmilch, selbst bei sorgfältigster Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaassregeln, nach 24 Stunden, auch bereits früher, die ursprünglich äusserst schwach saure Reaction entschieden zunahm. Bei den Versuchen mit der Kuhmilch ergab sich auch immer der unliebsame Umstand, dass bei der zweiten Bestimmung ein — wenn auch sehr geringes — Minus an reducirender Substanz verzeichnet werden musste. Wenn dieses nicht durch die Anwesenheit eines unorganisirten Fermentes bedingt ist, so ist es möglich, dass trotzdem eine geringfügige bacterielle Zersetzung stattgefunden

hat. Jedoch kann diese bei den angewandten Vorsichtsmaassregeln nur eine sehr minimale gewesen sein. Die quantitativen Zuckerbestimmungen wurden auf maassanalytischem Wege, nach der Pavy'schen[1]) Methode ausgeführt.

Die Pavy'sche Methode, welche sich auch bei diesen Versuchen sehr verwendbar erwies, beruht bekanntlich im Principe darauf, dass Kupfersulphat in alkalischer Lösung bei Gegenwart von Ammoniak durch Zuckerlösungen beim Kochen nicht in der Weise zersetzt wird, dass Kupferoxydul ausfällt, sondern letzteres mit Ammoniak eine vollkommen lösliche und farblose Verbindung eingeht; statt des gelben oder rothen Niederschlages tritt also vollständige Entfärbung der ursprünglich blauen Flüssigkeit auf und diese dient zur Erkennung des Endpunktes der Reaction. 10 ccm dieser Titerflüssigkeit entsprechen nun 0,005 g Glukose, d. h. in der betreffenden Anzahl Cubikcentimetern der Bürettenflüssigkeit, welche dazu aufgebraucht wurde, 10 ccm der Pavy'schen Lösung gerade zu entfärben, sind 0,005 g Glukose enthalten. Das ist der theoretische Zuckerwerth dieser Probeflüssigkeit, der sich, wie Pavy nachgewiesen hat, darauf stützt, dass 1 Molekül Dextrose 6 Molekülen Kupferoxyd entspricht.

Die Methode eingehender zu beschreiben unterlasse ich, und verweise diesbezüglich auf Pavy's Originalabhandlung und auf Pregl's[2]) Arbeit: „Ueber die Gewinnung, Eigenschaften und Wirkungen des Darmsaftes beim Schafe", der ich zahlreiche praktische Winke über die Ausführung der Methode entnommen habe.

Da es wünschenswerth war, bei der Anwendung dieser Titrirmethode klare Bürettenflüssigkeiten zu erhalten, so complicirte sich der Gang der Bestimmung in folgender Weise: Vor einer jeden Bestimmung wurde die zu untersuchende Menge Milch, bezw. das Milch-Stärkegemisch mit destillirtem Wasser auf das Fünffache des ursprünglichen Volumens verdünnt, hierauf mit $^1/_3$ % Essigsäure bis zur schwach (!) sauren Reaction versetzt und gut aufgekocht. Dabei fielen die Eiweisskörper und Fette aus, der Zucker blieb in Lösung. Von diesem flockigen bezw. balligen Niederschlage, welcher aus dem Becherglase quantitativ auf ein Faltenfilter gewaschen wurde, wurde heiss abfiltrirt, der unlösliche Rückstand wiederholt mit heissem Wasser abgespült und ausgewaschen, so lange bis kein Zucker auf dem Filter mehr enthalten war. (Controlprobe: Trommersche Probe.) Das Filtrat war jedesmal etwas trüb, zum

1) F. W. Pavy, Die Physiologie der Kohlenhydrate. Ihre Verwendung als Nahrungsmittel und ihr Verhältniss zum Diabetes. Autor. deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. Leipzig u. Wien. 1895. S. 73—81.

2) Pregl, l. c. S. 389—393.

Mindesten opalisirend. Diese Zuckerlösung nun wurde in einem Messkolben auf 500 ccm verdünnt und gut geschüttelt.

Ein Theil dieser, im relativ engen Lumen der Bürette, vollends klaren Flüssigkeit wurde zur Bestimmung des Gehaltes an reducirender Substanz nach Pavy verwendet, ein zweiter entsprechend den Versuchen zur Probe mit verdünnter Jodtinctur.

In dieser Weise nun wurden je zwei Versuche mit Kuhmilch und je zwei Versuche mit Frauenmilch angestellt, welche folgendes Resultat ergaben:

	Gehalt an reducirender Substanz, im Werthe von Dextrose	Resultat	Dextrinprobe
Ia. Bestimmung an 10 ccm frischer Kuhmilch	2,188%	— 0,128%	
Ib. Bestimmung an einem Gemische von 15,6 ccm Kuhmilch + 3,85 ccm Stärkelösung nach 24 Stunden (38°)	2,06%		—
IIa. 10 ccm frischer Kuhmilch	2,195%	— 0,0575%	
IIb. 11,1 ccm Kuhmilch + 5,2 ccm Stärkelösung (24 Stunden)	2,1375%		—

	Gehalt an reducirender Substanz, im Werthe von Dextrose	Resultat	Dextrinprobe
Ia. 10 ccm frischer Frauenmilch	2,5%	+ 0,5505%	
Ib. 17,74 ccm Frauenmilch + 8,55 ccm Stärkelös. (24 Std.)	3,0505%		+
IIa. 10 ccm frischer Frauenmilch	2,45%	+ 0,1563%	
IIb. 20 ccm Frauenmilch + 9,2 ccm Stärkelösung (20 Std.)	2,6063%		+

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass in der That die Frauenmilch ein intensiv diastasirendes Enzym enthält, das in der Kuhmilch nicht vorhanden ist. Letztere Thatsache ist weniger aus den Ergebnissen der Zuckerbestimmungen als aus der Dextrinprobe zu schliessen, die in diesem Falle exquisit negativ ausfiel, während im ersteren Falle geringe Mengen verdünnter Jodtinctur eine blassrosa, ein Ueberschuss davon eine schön purpurrothe Färbung bewirkten.

Die Production dieses Enzymes dürfte eine specifische

Functionseigenthümlichkeit der menschlichen Brustdrüse sein, und als dessen Quelle das Blutserum selbst anzusehen sein.

Aus sämmtlichen Versuchen bezüglich der Untersuchung der Stühle und der Milch ergeben sich folgende Thatsachen, die für die Frage der künstlichen Ernährung von Bedeutung sein dürften:

1) Der Darminhalt und Koth des Säuglings enthält in der Regel schon von der Geburt an diastatisches Enzym, das in den ersten Lebenswochen rasch an Menge zunimmt.

2) Dieses diastatische Enzym wird von den drüsigen Organen des Darmes abgesondert; und zwar lassen sich Spuren desselben schon im Pancreasextracte des Neugeborenen nachweisen. Dagegen sind die Bacterien an der Entstehung desselben nicht betheiligt.

3) Die Frauenmilch enthält normaler Weise ein intensiv saccharificirendes Enzym, das in der Kuhmilch nicht vorhanden ist.

4) Dieses Enzym ist auch in den Stühlen von Brustkindern nachweisbar, und bedingt die erheblich stärkere diastasirende Wirkung derselben.

Am Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Escherich, auf dessen Anregung und unter dessen liebenswürdiger Anleitung diese Arbeit entstand, den innigsten Dank auszusprechen.

Desgleichen danke ich Herrn Prof. Eppinger, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, und Herrn Professor Frhr. v. Rokitansky, Vorstand der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, welche mir die Entnahme von Leichenpancreas und frischer Frauenmilch gütigst gestatteten.

Graz, am 25. Februar 1898.

XVIII.

Das Gebiet und die Aufgaben der Pädiatrie.

Antrittsvorlesung des Professors der Kaiserl. Militär-Medic. Academie zu St. Petersburg.

Von

N. P. Gundobin.

(Der Redaction zugegangen den 12. März 1898.)

The child is the father of the men.
Wordwort.

Gewürdigt der hohen Ehre, zum Professor der Militär-Medic. Academie gewählt worden zu sein, halte ich es für nothwendig, nach althergebrachter Sitte meine Thätigkeit mit einer Antrittsvorlesung zu beginnen, in der ich Sie in kurzen Zügen bekannt machen will: 1) mit dem Gebiete und den Aufgaben der Pädiatrie, und 2) mit den Anschauungen über den Unterricht, die sich im Laufe meiner wissenschaftlichen Thätigkeit ausgebildet haben.

Die Lehre von den Kinderkrankheiten hat erst in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts eine selbstständige Stellung erlangt. Aber einzelne Versuche, die Hygiene und Diätetik des Kindesalters, ebenso einzelne Kinderkrankheiten von dem allgemeinen Gebiete der inneren Krankheiten auszuschalten, reichen bis ins späte Alterthum zurück. Schon 2000 Jahre vor Christi Geburt finden wir in dem medicinischen Werk der alten Inder „Atharvaveda" recht genaue Hinweise auf die Diatetik, Hygiene des Kindesalters, den Process des Durchschneidens der Zähne; 700 Jahre vor Christi Geburt wurde in der Sanskrit-Schrift „Sanctea Grantham" der Pockenimpfung Erwähnung gethan, Hippocrates beschreibt die Eklampsie und das Haematoma neonatorum, bei Galen finden wir Angaben über die Physiologie des Kindesalters, die Aegypter schlugen eine Methode vor, Kindern Medicamente durch die Muttermilch beizubringen, die Araber führten die Tracheotomie

aus und operirten die Atresia ani (Abul Casim, Ali Ben Abbas). Aber bis zur Einführung der christlichen Lehre war das Leben des Kindes bei vielen alten Völkern ohne Bedeutung und ohne besonderen Werth. So existirte bei den alten Persern eine Aerztetaxe und zwar wurde für die Heilung eines Mannes oder des Hausviehes ein bestimmter Preis in Naturalien gezahlt, für die Heilung eines Weibes war der Preis schon ein bedeutend geringerer, für die Heilung eines Kindes war überhaupt kein Preis angegeben worden. Christus lehrte als Erster seinen Nächsten wie einen Bruder lieben und das reine, unverdorbene Gemüth eines Kindes stellte er als Ideal seiner Lehre hin.

Die Entwickelung der Pädiatrie hielt gleichen Schritt mit der Entwickelung der Gesammtmedicin; so finden wir schon im 15. Jahrhundert eine Specialschrift von Bagellarges „de aegritudinibus et remediis infantum". Aber die ungenügenden klinischen Untersuchungsmethoden im Verein mit dem Mangel der Sprache im frühen Alter einerseits und der Unfähigkeit seine krankhaften Empfindungen wiederzugeben im späteren Alter andererseits, bewirkten sehr häufig, dass der Arzt in der Kinderpraxis sich in der Lage eines Wanderers befand, der ein Land betrat, dessen Sitten und Sprache ihm ganz fremd waren. Als natürliches Resultat solcher Verhältnisse können wir bemerken, dass im vorigen Jahrhundert die Hälfte der Todesfälle im frühen Alter dem Processe des Durchschneidens der Zähne zugeschrieben wurde, und noch zur Zeit Rosenstein's wurden in den Krankengeschichten Schwedens 9700 Kinder angeführt, die aus unbekannten Ursachen gestorben sind. Einen bedeutenden Aufschwung zur Entwickelung der Pädiatrie bildet die Gründung von Kinderhospitälern, deren erstes in Paris im Jahre 1802, deren zweites, das Nicolai-Hospital in St. Petersburg, im Jahre 1834 eröffnet wurde. Bemerkenswerth ist es, dass das Bedürfniss nach Kinderhospitälern so sehr von der zeitgenössischen Gesellschaft anerkannt wurde, dass die Mehrzahl der ersten Hospitäler auf Kosten der Privatwohlthätigkeit eröffnet und erhalten wurde. Die Eröffnung von Kinderhospitälern bildete Specialärzte heran und machte es den Aerzten möglich, die Besonderheiten des kindlichen Organismus zu studiren. Als Resultat einer solchen Sachlage entstanden an den Universitäten besondere Kliniken und Lehrstühle für Pädiatrie.

In dieser Beziehung ist auch Russland hinter Westeuropa nicht zurückgeblieben. Der erste Lehrstuhl für Kinderheilkunde wurde an der Universität Moskau im Jahre 1866 (16. Januar) errichtet, Director der Klinik war mein theuerer Lehrer, der verstorbene Prof. N. A. Toljski. An der Militär-Medic. Academie

zu St. Petersburg wurden schon im Jahre 1837 theoretische Curse über Kinderheilkunde von Prof. Chotowitzki gehalten, besondere Krankenräume für Kinder wurden an der geburtshilflichen Klinik im Jahre 1863 eröffnet, ein selbständiger Lehrstuhl aber im Jahre 1869 errichtet. So haben Petersburg und Moskau viel zur Entwickelung der Kinderheilkunde in Russland beigetragen. Im Augenblick existiren im russischen Reiche fünf besondere Lehrstühle, zwei grossartige Findelhäuser, fünfzehn Kinderhospitäler, eine Menge von Asylen und eine besondere Fachschrift. Dies ist die augenblickliche Lage unseres Specialfaches in Russland.

Betrachten wir jetzt die Besonderheiten der Pädiatrie und ihre Unterschiede von anderen Specialfächern. Die Pädiatrie erforscht ein Ganzes, und nicht nur einen Theil, wie die Ohren- und Augenheilkunde, sie bedient sich dabei allgemeiner Untersuchungsmethoden, und nicht specieller, wie zum Beispiel die Geburtshilfe; sie hat endlich keine besondere Symptomatologie, wie die Nervenkrankheiten. Durch all' dieses unterscheidet sich die Pädiatrie wesentlich von den anderen Specialgebieten. Streng genommen nimmt die Pädiatrie eine Ausnahmestellung ein, sie bildet einen Uebergang von der allgemeinen Medicin zu einer besonderen Specialität.

Untersuchungsobjecte stellten Kinder verschiedener Altersstufen dar, verschiedene Einheiten bezüglich ihrer anatomisch-physiologischen Besonderheiten. Vom physiologischen Standpunkte aus betrachtet sind dem Kindesalter ausschliesslich zwei Functionen eigenthümlich — Wachsthum und Entwickelung. Der Specialist für Kinderkrankheiten begegnet in seiner Praxis einem noch nicht in allen seinen Theilen ausgebildeten Organismus; er muss noch immer rechnen mit Wachsthum und Entwickelung, sowohl des Gesammt-Organismus, als auch der einzelnen Theile. Diese Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus haben einen derartigen Einfluss auf die Aetiologie, den Krankheitsverlauf, das pathologisch-anatomische Bild und endlich auf die Therapie der einzelnen Leiden, dass wir mit vollem Recht von einer selbständigen Specialität der Kinderheilkunde reden dürfen.

Beim Studium der Aetiologie der Kinderkrankheiten kann man sich leicht davon überzeugen, dass Schwäche und geringe Leistungsfähigkeit gewisser Organe bezüglich ihrer Widerstandsfähigkeit eine grosse Rolle spielen; gewissen Entwickelungsperioden des Organismus entsprechen gewisse Krankheitsformen. So bilden bei Säuglingen Krankheiten der Verdauungsorgane 60% aller Erkrankungen, in den ersten Lebensjahren prävaliren allgemeine Ernährungsstörungen, im schulpflichtigen Alter finden wir Functionsneurosen, Schul-

und Infectionskrankheiten. Mit der Entwickelung der einzelnen Organe ändert sich nicht nur die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungen, sondern auch ihr Charakter. Dieses lässt sich am Besten am Nervensystem beobachten. So finden wir bei Neugeborenen Tetanus, bei Brustkindern am häufigsten Reflexerkrankungen, wie die Eklampsie; mit der vollendeten Entwickelung des Gehirns, im achten und neunten Lebensjahre beginnen Coordinationsstörungen: Chorea, Stottern, zu Beginn der Pubertätsperiode beobachten wir Epilepsie, mit der sich vollendenden Geschlechtsreife tauchen besondere Formen von Geisteskrankheiten auf. Die klinischen Beobachtungen weisen uns hier den richtigen Weg zur wissenschaftlichen Erforschung des Baues und der Function der einzelnen Organe.

Die Ursachen, welche die Krankheiten bei Kindern hervorrufen, sind im Grossen und Ganzen dieselben wie bei den Erwachsenen, aber der Boden, auf dem die einzelnen Erreger wirken, ist ein verschiedener. Auf verschiedenem Boden giebt derselbe Samen gleichartige, aber nicht gleichwerthige Frucht. Der unvollständige Bau gewisser Organe, ihr ungleichmässiger Wuchs in den verschiedenen Perioden der Kindheit äussern sich deutlich bezüglich der Localisation einer Krankheit und der Reaction von Seiten des Organismus. So führt z. B. ein vermehrtes Wachsthum des Gehirns in den ersten zwei Lebensjahren und die ungenügende Entwickelung der Hemmungscentren dazu, dass viele fieberhafte Krankheiten bei kleinen Kindern mit Krämpfen beginnen und verlaufen.

Locale tuberculöse Processe zeigen in Folge starker Entwickelung des Lymphsystems in den ersten Lebensjahren eine grosse Neigung, den ganzen Organismus zu überschwemmen; ein Ergriffensein der Lymphdrüsen findet man bei Kindern unvergleichlich häufiger, als bei Erwachsenen. Dagegen zeichnet sich der Unterleibstyphus im frühen Lebensalter durch leichten Verlauf aus und führt selten zur Entwickelung von Geschwüren im Darmcanal, was, wie meine Untersuchungen erwiesen haben, von der geringeren Anzahl der Follikel und Peyer'schen Drüsen abhängt.

Das anatomisch-pathologische Bild der Kinderkrankheiten stellt ebenfalls bestimmte Besonderheiten dar. Es genügt an die Leberveränderung bei hereditärer Syphilis, an Pneumonien bei Brustkindern, an Veränderungen des Herzens bei schweren Infectionskrankheiten zu erinnern. Ich will noch einige Worte über die Behandlung der Kinder sagen. Es genügt nicht, dass der Specialist die Dosirung der Arzneien nach dem Alter und dem Gewicht des Kindes kennt, er muss auch vertraut sein mit dem individuellen Verhalten des kindlichen Organismus in den verschiedenen Perioden der Entwickelung zu den

einzelnen Medicamenten. In der Praxis treten folgende interessante Erscheinungen hervor: Das Opium ruft bei Neugeborenen eine Erregung des Rückenmarkes hervor, beim Säugling Collaps; das Strychnin wirkt bei eben geborenen Thieren in denselben Dosen wie bei Erwachsenen, während Thiere im Alter von 10 bis 20 Tagen auf die halbe Dosis reagiren.

Ziehen wir den Schluss aus allem Angeführten, so ersehen wir, dass die besondere Specialität der Kinderheilkunde sich stützt:

1) auf das Vorhandensein specieller Kinderkrankheiten wie angeborene Entwickelungsfehler, Krankheiten Neugeborener, Rachitis, einige Nervenkrankheiten;

2) auf ein besonderes Verhalten des wachsenden Organismus zu allen Krankheiten im Sinne von Disposition, besonderer Localisation und Reactionseigenthümlichkeit;

3) auf Besonderheiten der Therapie des Kindesalters und hauptsächlich der Hygiene.

Die Hygiene des Kindesalters wird, Dank der anatomisch-physiologischen Besonderheiten des Organismus, natürlich eine andere sein wie bei Erwachsenen. Die Hygiene spielt in unserer Specialität eine sehr wichtige Rolle und ist für sie von sehr grosser Bedeutung. Erstens begegnet der Specialist für Kinderkrankheiten auf Schritt und Tritt hereditären Einflüssen, welche sich Anfangs nicht selten in Andeutungen äussern, und, rechtzeitig bemerkt, oft entfernt oder wenigstens geschwächt werden können. Zweitens stehen gewisse Krankheiten des Kindesalters untereinander in engerem Zusammenhang, als Krankheiten der Erwachsenen. So sind Erkrankungen des Darmcanales und der Lungen die Hauptursache der Rachitis. Masern und Keuchhusten geben bei prädisponirten Kindern den ersten Anstoss zur Entwickelung der Schwindsucht. Drittens hinterlassen viele von den im Kindesalter überstandenen Krankheiten gewisse Veränderungen im nicht vollständig entwickelten Organismus, welche ihm bei der weiteren normalen Entwickelung hinderlich sind und mit denen ein Kinderarzt durchaus bekannt sein muss. Die Untersuchungen des Doctors Van Puteren haben zum Beispiel gezeigt, dass der überstandene rachitische Process die Entwickelung des Schädels, der Brust, des Wuchses und des Gewichtes verzögert, und diese Verzögerung macht sich schon bei Kindern im zwölften Lebensjahre deutlich bemerkbar. Ist es noch der Mühe werth zu reden von der prophylaktischen Bedeutung der Hygiene im Kindesalter? In Ihrer zukünftigen Praxis werden Sie sich leicht davon überzeugen können, dass, wenn ein Kind richtig genährt wird, bei ihm keine Magendarm-

störungen vorkommen werden; wenn es hygienisch gehalten wird, sich bei ihm keine allgemeinen Ernährungsstörungen ausbilden werden; und endlich, wenn es vernünftig erzogen wird, wir eine ganze Reihe von Schulkrankheiten vermeiden werden.

Ich erlaube mir jetzt zu fragen, ob dies Alles in der Praxis geschieht? Leider nicht, meine Herren. Ich rede schon gar nicht von der Land- und niederen Classe der Stadtbevölkerung, wo sich zur Unwissenheit der mächtige Feind jeder Hygiene — die Armuth gesellt, auch in der begüterten Classe, in intelligenten und hochgebildeten Familien sind die Begriffe über Kinderhygiene oft mangelhaft. Bei uns in Russland verbreitet sich die Mode, die Erziehung kleiner Kinder Engländerinnen anzuvertrauen. Ich will nicht gegen die englische Abhärtungsmethode des Organismus reden, sondern werfe die Frage auf: Kann denn die ausländische Bonne bei dem Kinde die Aufsicht der leiblichen Mutter ersetzen, wäre es nicht einfacher, zielbewusster, die russischen Mütter mit der Hygiene bekannt zu machen, auszuarbeiten gewisse Regeln, anwendbar für unser Klima, für die Eigenthümlichkeiten unseres Lebens? So lange die Hygiene noch nicht in öffentlichen Schulen gelehrt wird, sind die Aerzte die einzigen Verbreiter der hygienischen Kenntnisse. Ihre zukünftige Aufgabe besteht nicht nur darin, kranke Kinder zu heilen, sondern Freunde derjenigen Familien zu werden, wo Sie behandeln, und besorgt zu sein um das Wohl der kleinen Geschöpfe, deren Leben Vater und Mutter theurer ist als das eigene.

Das Gebiet der Kinderkrankheiten ist sehr gross. In das Bereich derselben gehören speciell Kinderkrankheiten, innere Krankheiten, ein ganzer Abschnitt chirurgischer Krankheiten, Nerven-, Hautkrankheiten und endlich, die Hauptgeissel der Kinderwelt — die Infectionskrankheiten. Der Kinderarzt kommt auf Schritt und Tritt in die Lage, verschiedene Specialitäten wie Glieder einer Kette zu einem Ganzen zu vereinigen. Seine Rolle kann sich nicht allein beschränken auf die Heilung kranker Kinder, Kraft der Nothwendigkeit ist er auch Erzieher und studirt den complicirten Process der geistigen Entwickelung des Kindes, er ist Hygieniker im weiten Sinne des Wortes und endlich Sanitätsarzt im Kampf mit der Infection. Die persönlichen Eigenschaften, welche von einem Pädiater gefordert werden, charakterisirt treffend Archambault mit den Worten: „La douceur, la patience et la fermeté“. Die Liebe zu den Kindern ist die Hauptgrundlage zu diesen Eigenschaften.

Wie wichtig es für einen jeden Arzt ist, mit den Kinder-

krankheiten bekannt zu sein, entspringt unwillkürlich aus der ungeheueren Morbilität und Mortalität im Kindesalter, welche allen Ländern gemein ist und zum Unglück die erste Stelle in Russland einnimmt. Wer von uns ist in der Jugend nicht krank gewesen? Wer von uns hat nicht eine oder einige ansteckende Krankheiten im schulpflichtigen Alter durchgemacht? Das allgemeine Gesetz der Morbilität und Mortalität ist ein solches, dass, je jünger das Kind ist, um so gefährlicher für dasselbe jede Erkrankung ist. Bei Neugeborenen kann der Tod durch gewöhnlichen Schnupfen erfolgen. Alle mit Ausschlägen begleiteten Infectionskrankheiten sind besonders gefährlich in den ersten Lebensjahren. Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre macht nach dem Rechenschaftsbericht des Medicinal-Departements für Russland im Durchschnitt 32,6% aus, dieselbe Sterblichkeit für Norwegen nur 10,4%. Aus Eck's Arbeit erfahren wir, dass in den 49 Gouvernements Russlands in zehn Jahren (1871—1880) 16 500 000 Kinder bis zum 15. Lebensalter gestorben sind, von diesen 14 Millionen im ersten Lebensalter. Im Durchschnitt kommen für Russland auf 100 Tode 49 Kinder. Dies sind allgemeine Zahlen für das gesammte Reich, aber wenn wir die einzelnen Gegenden in Betracht zögen, so würden sich nicht wenige finden, wo der Bevölkerungszuwachs ein sehr unbedeutender ist, die Sterblichkeit aber in gewissen Jahren die Zahl der Geburten übertrifft, wie es z. B. im Kisljar'schen Kreise des Ter'schen Gebietes im Jahre 1889 der Fall war, im Livenschen Kreise im Jahre 1892 und an anderen Orten. Nach Doctor Ossipow werden die Brustkinder im Moskau'schen Kreise schlechter, als Kälber gehalten. Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Jahre macht 40% aus, die Sterblichkeit der Kälber nur 11%. Wenn wir Russland mit dem ihm befreundeten Frankreich vergleichen, so machen sich zwei Extreme, die zu gleichem Resultat führen, bemerkbar. In Frankreich ist im letzten Jahrhundert eine beständige Abnahme der Bevölkerung wahrnehmbar, welche besonders deutlich ausgesprochen war im Jahre 1891, wo 866 000 geboren wurden und 876 000 starben. In Russland wurden im Jahre 1889 5 128 000 Kinder geboren und starben 3 500 000 Menschen. In Frankreich werden wenig Kinder geboren, bei uns in Russland ist ein anderes Extrem — es werden viele geboren aber es sterben auch viele. Es wäre überflüssig zu reden über die Bedeutung dieser enormen Sterblichkeit für die wirthschaftliche und politische Lage eines Landes. Aber die ungeheuere Morbilität der Kinder, abgesehen von der Erhöhung des Procentes der Sterblichkeit, verursacht noch ein anderes Uebel. Viele von den überstandenen Krankheiten hinterlassen

im Organismus der Kinder, wie ich schon oben erwähnt, deutliche Spuren. Aus den Rechenschaftsberichten der Schulärzte in Petersburg und Moskau ersieht man, dass die Gesundheit der Kinder unserer Residenzstädte viel zu wünschen übrig lässt. So hat Doctor Michailow in Moskau in den Jahren 1891—1892 1578 Kinder im schulpflichtigen Alter untersucht und unter ihnen nur 33% gesunde gefunden. Im Grossen und Ganzen kamen auf 10 kranke Kinder 15 Krankheiten. Ich selbst fand in einem der Asyle Pertersburgs von den in diesem Jahre eingetretenen 50 Mädchen vollständig gesund und normal entwickelt nur 9. Der enorme Procentsatz der Morbilität im Kindesalter führt zur Erhöhung des Procentsatzes der chronischen Krankheiten, und letztere ihrerseits machen sich fühlbar an der physischen Beschaffenheit der Erwachsenen. Die Statistik zeigt, dass in den letzten Jahren die Zahl der bei der Rekrutenaushebung brackirten Soldaten in Russland die solide Ziffer 30—40% erreicht. Mangelhaft in physischer Beziehung entwickelte Erwachsene- können keine gute Zeuger sein; auf diese Weise arbeitet sich beständig ein Circulus vitiosus aus.

Indem ich jetzt vom Allgemeinen zum Speciellen übergehe, wollen wir uns ein wenig aufhalten am Ziele unserer Aufgabe und betrachten, was man thun und in der Kinderklinik lernen kann. Die Klinik ist ein Ort, wo Sie den Kranken beobachten lernen, aber die klinischen Beschäftigungen verfolgen nicht nur die Ziele eines Krankenhauses, sondern auch Unterrichtsziele. Hier muss ich Ihnen zeigen die typischen Formen der am häufigsten vorkommenden Kinderkrankheiten, muss Sie die Untersuchungsmethoden lehren und Sie mit den Grundlagen der Kindertherapie bekannt machen. Aber, um auf der Höhe seines Berufes zu stehen, darf man auch nicht aus dem Auge verlieren rein wissenschaftliche Ziele. Anatomie und Physiologie bilden, wie es Ihnen bekannt ist, das Fundament der klinischen Medicin.

Die Kinderkrankheiten werden in diesem Sinne den letzten Stein zum Hauptfundament abgeben. Es ist nothwendig, zuerst den Bau und die normalen Functionen der entwickelten Organe zu kennen, um zu verstehen und nach Werth zu schätzen jene Abweichungen, welche beim unvollkommenen und wachsenden Organismus des Kindes vorkommen. Die Physiologie und Anatomie des kindlichen Organismus stellen leider noch grosse Lücken vor. Unser Wunsch und unsere Aufgabe sind, diese Lücken auf dem Wege des Experimentes und der Untersuchungen nach Kraft und Möglichkeit auszufüllen. Die Rolle des Experimentes an Thieren wird bis in die Neuzeit bei den klinischen Beschäftigungen zu wenig ge-

schätzt. Wie ein Vorwurf den zeitgenössischen Klinikern erscheinen die herrlichen Vorlesungen des Professors unserer Academie, J. P. Pawlow, welche einen weiten neuen Horizont auf wichtige Processe in der Verdauung eröffnen. In unserem Wissenszweige haben ein enormes wissenschaftliches Interesse und praktische Bedeutung die Versuche des Professors Soltmann über die Entwickelung des Nervensystems bei jungen Thieren. Durch diese Versuche erfahren wir von dem Fehlen der psychomotorischen Centren im Gehirn der Neugeborenen, von der Erregbarkeit der sensiblen Nerven und ihren physiologischen Besonderheiten. Dank diesen Untersuchungen ist das häufige Auftreten von Krämpfen bei Kindern und das Fehlen des wesentlichen Unterschiedes zwischen klonischen und tonischen Krämpfen im Säuglingsalter verständlich geworden und hat sich endlich bis zu einem gewissen Grade die Aetiologie der spastischen Kinderlähmung aufgeklärt. Aber während ich das Experiment und die wissenschaftlichen Untersuchungen so hoch anschlage, so will ich gleichzeitig bemerken, dass ich ihnen in der Klinik den zweiten Platz einräume. Man ist nicht im Stande, in der Klinik viele Experimente so auszuführen wie sie ausgeführt werden müssten, es ist nicht Sache des Klinikers, complicirte und schwierige Versuche und Untersuchungen auszuführen, und endlich können nicht alle an jungen Katzen und Hunden gesammelten Erfahrungen auf Kinder übertragen werden. Nur die klinische Beobachtung am Krankenbette wird Sie lehren die Diagnose und Prognose stellen, eine richtige Therapie einschlagen und nach dem Werth schätzen sowohl die Hauptanzeichen der Krankheit, als auch die Besonderheiten des gegebenen Falles.

Die Symptomatologie hat in der Kinderpraxis, Dank der mangelhaften Anamnese, eine noch grössere Bedeutung als bei Erwachsenen. Die klinische Erfahrung giebt Ihnen die Möglichkeit, sowohl zu denken, als auch zu fühlen. Aber in der Medicin, wie auch in jeder anderen Wissenschaft, giebt es nicht wenig Dinge, auf welche der Ausspruch Goethe's: „Wenn Ihr's nicht fühlt, Ihr werdet's nicht erjagen" passt. Claude Bernard sagt: „Für den Arzt sind Kenntnisse zu wenig, er muss ausserdem Geschicklichkeit, eine gewisse Begeisterungsfähigkeit und Talent besitzen."

Und so ist unsere Hauptaufgabe — Klinik und klinische Beobachtungen; die zweite — verschiedene Laboratorium-Untersuchungen und das Experiment, anwendbar in der Klinik. Für den ersteren Zweck dient ein kleines Krankenhaus von 20 beständigen Betten und ein recht grosses Ambulatorium, welches bestimmt sein wird, die Mängel der Klinik in Bezug auf chirurgische und (leider) ansteckende Krankheiten zu er-

gänzen. Die zweite Aufgabe kann gelöst werden im Laboratorium, welches in kürzester Zeit errichtet und offen stehen wird für jeden sich dafür interessirenden Arzt und Studenten.

Die jetzige Kinderklinik an der Academie ist gegründet worden zur Zeit des früheren Professors N. J. Bistrow. Viele von Ihnen kennen gut die sympathische Persönlichkeit meines verehrten Vorgängers; viele haben seine klinischen Vorlesungen gehört, es tönen noch in unseren Ohren die Abschiedsworte, welche uns aufrufen zum Dienst für Wahrheit und Wissenschaft.

Das höchste Ziel unserer Wissenschaft ist, viele Tausende kleiner Geschöpfe zum Nutzen der Menschheit erhalten, sie zum Wohl des Staates zu in physischer Beziehung gesunden Bürgern heranzuziehen. Der junge Stamm ist die Hoffnung und Zukunft der ganzen Nation. Diese hohe Aufgabe kann nur gelöst werden mit vereinten Kräften aller Fachgenossen. Was undenkbar für die einzelne Person, ist leicht erreichbar durch gemeinschaftliches und einiges Bestreben. Wollen wir also wünschen, dass alle russischen Vertreter der Pädiatrie, dass die Professoren der Kinderkliniken und ebenso die Studenten sich eng aneinander schliessen in ihrer Arbeit zum Wohl der Menschheit und ferneren Entwickelung der Medicin. Es lebe die junge Kraft und die alte Hingabe und ewige Treue zur Wissenschaft!

XIX.

Milch-Gift und -Vergiftung.

Von

A. Köppen in Norden.

I. Mittheilung.

(Der Redaction zugegangen den 15. März 1898.)

1.

Die nachstehenden Untersuchungen würde ich wahrscheinlich wegen ihrer Unfertigkeit noch nicht veröffentlicht haben, wenn nicht in diesem Jahrbuche[1]) eine Mittheilung von Prof. Ad. Czerny erschienen wäre, in welcher über ähnliche Versuche berichtet wird.

Czerny stellte mehrere Versuchsreihen an.

Einmal wurde Milch von Frauen und Kühen mit Pancreas-Ferment und mit wenig Natr. bicarb. versetzt, 24—48 Stunden bei 37,5° C. unter Zusatz von Acid. salicyl. oder Chloroform zur Vermeidung von Fäulniss aufgehoben und dann filtrirt. Von dem einfachen wie eingedickten Filtrate wurden 10 ccm einem Kaninchen in die Vena jugularis eingespritzt. Andermal wurde abgekochte Kuhmilch mit einer Platinöse Fäces kranker Kinder geimpft, unter Zusatz von Natr. bicarb. 24—48 Stunden bei 37,5° aufgehoben, dann durch Erhitzen oder durch Zusatz von Chloroform sterilisirt und durch Papier filtrirt. Von dem Filtrat wurden Kaninchen 10 ccm in die Vena jugularis gespritzt. Drittens wurden die übrig gebliebenen Labgerinnsel mit Alkali und Chloroform versetzt und durch Pancreas verdaut, filtrirt und nach Verflüchtigung des Chloroforms injicirt. Zuletzt wurden Fäces mit Chloroform-Wasser gelöst und filtrirt. Von dem theils einfachen, theils eingedickten Filtrat wurden 10 ccm Kaninchen intravenös injicirt.

1) Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Zur Kenntniss der Gastro-Enteritis im Säuglingsalter. I. Intoxication. Von Prof. Ad. Czerny. Bd. XLV. 1897. I.

In allen Fällen zeigten die Thiere keine Beeinträchtigung ihrer Gesundheit. Die Milch zeigte trotz verschiedenartiger Fäces immer dieselben Veränderungen, nämlich Labgerinnung und säuerlichen, aber keinen Fäulniss-Geruch.

Czerny zieht aus diesen Versuchen den Schluss, dass entweder die Gährungserreger überwiegen, oder dass nicht die Milch es sei, welche im Darme faule, dass die Intoxicationsproducte nicht im Darminhalt, sondern anderweit, etwa in den Geweben der Kinder, gebildet würden.

Es sei mir im Nachfolgenden gestattet, die Gründe darzulegen, welche Czerny bei seinen Versuchen zu den mitgetheilten Ergebnissen führen mussten.

Voraus muss ich beanstanden, dass Czerny es unterlassen hat, das Verhalten der etwa im Koth befindlichen Lebewesen zu prüfen. Wenn ich es auch nicht bestreiten will: Der Beweis, dass der Koth Bacterien enthalten habe, welche Fäulniss zu erregen im Stande gewesen wären, liegt nicht vor. Dieser Einwand ist nicht so unberechtigt, als es auf den ersten Augenblick den Anschein hat. Da die Fäces von darmkranken Kindern genommen wurden, könnte es bei der Geringfügigkeit des Materiales wohl vorgekommen sein, dass Fäulnissbacterien entweder gar nicht oder völlig lebensschwach in der Platinöse vorhanden gewesen wären. Die Möglichkeit gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch einen anderen Versuch Czerny's. Er impfte in derselben Weise 3%-Lösung von Röhmann's Casein-Natrium ohne Folgen von Fäulniss. Ich habe mit diesem Präparate Versuche angestellt, und ergaben dieselben Versuche mit 5% Nutrose-Lösung, nach 24 Stunden stets Fäulniss — vielleicht noch früher, doch konnte ich damals in Folge ärztlicher Thätigkeit nicht in kürzeren Zwischenräumen beobachten.

Ferner, um es nicht bei jedem Versuche wiederholen zu müssen, ist es doch nicht angängig, bei diesen negativen Ergebnissen ohne Weiteres Schlüsse vom Thier auf den Menschen zu ziehen. Bei Thieren und gerade bei Kaninchen ist aus unbekannten, durch Virulenz und Disposition erklärten Gründen die Wirkung nach Einverleibung schon der lebenden Bacterien eine so verschiedene — wie vielmehr diejenige nach Injection der Stoffwechselproducte. Czerny aber hat uns nicht gezeigt, wie Kaninchen auf Einspritzen von durch Koth in Fäulniss versetzten, eiweisshaltigen Flüssigkeiten überhaupt reagiren.

Bei der Besprechung der einzelnen, Anfangs aufgezählten Versuche lege ich den ersten und dritten zusammen.

In dem einen Falle wurden Frauen- und Kuhmilch, im anderen Labgerinnsel unter Vorsichtsmaassregeln gegen Fäulniss mit Pancreasferment (Pancreatinum siccum Kühne) versetzt

und aus ersterer nach 24—48 Stunden, aus dem anderen nach Lösung durch Filtration die Injectionsflüssigkeit gewonnen.

Was wurde eingespritzt?

Das Trypsin verwandelt Eiweisssubstanzeu in Proteosen, diese in (Amphi-)Pepton, von dem der eine Theil als (Anti)-Pepton bestehen bleibt, während der andere (Hemipepton) in die Amidosäuren, Leucin und Tyrosin verwandelt wird.

Im ersteren Falle konnten sich wegen der Kürze der Zeit wohl nur Proteosen gebildet haben. Ihr Einverleiben auf dem Wege der Blutbahn konnte lediglich zur Folge haben, dass sie als fremde Eiweissstoffe durch den Urin wieder entfernt wurden. Wenn es im zweiten Falle zur Bildung von Pepton und Amidosäuren gekommen ist, so wird das Pepton ohne Weiteres durch die Nieren ausgeschieden sein; wenn sich dies nicht auch mit dem Leucin und Tyrosin ereignet hat, so sind diese zerlegt — ersteres grösstentheils in Harnstoff, letzteres in Phenol (Kresol) und Oxysäuren — durch die Nieren ausgeschieden worden. Da Czerny bei seinen Versuchsthieren die Temperatur anscheinend nicht gemessen, konnte er über das Verhalten derselben auch nichts aussagen.

Im vierten Falle zeigte die filtrirte Lösung von Fäces in Chloroform-Wasser keine nachtheilige Wirkung bei ihrer intravenösen Einverleibung. Wer kann hiernach sagen, was alles und was nicht in dem Filtrate enthalten gewesen, und wer kann den gegentheiligen Beweis erbringen, dass vorhanden gewesene Gifte durch die Behandlung mit Chloroform-Wasser nicht zerstört worden?

Ich komme jetzt zu dem letzten (zweiten) Versuche, welcher am meisten an meine eigenen erinnert.

Von abgekochter, mit einer Platinöse Fäces kranker Kinder geimpfter, unter Zusatz von Natr. bicarb. bei 37,5° 24 bis 48 Stunden aufgehobener, durch Erhitzen oder durch Chloroform sterilisirter und schliesslich durch Papier filtrirter Kuhmilch wurden 10 ccm Kaninchen in die Vena jugularis ohne nachfolgende Krankheitserscheinungen eingespritzt.

Die Vorgänge, welche sich in der Milch nach ihrer Impfung mit Darm-Bacterien abspielen, sind ganz andere, als in einer der gebräuchlichen Nährlösungen. Ich muss deshalb mit einigen Worten darauf eingehen.

Da nach Czerny's Angaben die Milch nach längerer oder kürzerer Zeit sauer reagirte, wenn sie mit Fäces versetzt worden war, so hatte sich aus dem Milchzucker Milchsäure gebildet, mit deren Hilfe die Labgerinnung vor sich ging. Dieser letztere Vorgang ändert die Zusammensetzung der Milch dahin, dass, während vorher drei lösliche und gelöste Eiweissverbindungen in der Milch vorhanden waren, nämlich

Lactalbumin, Lactoglobulin und kaseïnogene Substanz, nunmehr neben den beiden ersteren noch eine Proteose des Lactoserums und der Käsekuchen vorhanden sind, welche beide dadurch entstehen, dass sich die kaseïnogene Substanz durch Einwirkung des Labfermentes in die Proteose und Kaseogen spaltet, welch' letzteres sich mit dem Kalcium-Salz der Milch zum Kaseum verbindet und ausfällt. Dieser macht nunmehr den Hauptbestandtheil der Eiweiss-Verbindungen der Milch aus.

Mit der Fäulniss dieser Eiweiss-Verbindungen hat es nun gute Weile, und zwar beruht dies wiederum auf dem Vorgang der Milchsäure-Bildung und der Gerinnung.

Durch die Anwesenheit des Milchzuckers werden die Bacterien auf diesen hin- und von dem Eiweiss abgelenkt, sodass die Zersetzung dieses letzteren hintangehalten und nur Milchsäure gebildet wird. Dieser wohnt eine starke, entwickelungshemmende Kraft auf Bacterien inne, so z. B. dass sie schon in 0,8%-iger Anhäufung die weitere Thätigkeit ihrer Bildner aufhebt. Um hier nicht zu weit abzuschweifen: Soviel ist gewiss, dass die hier gebildete Milchsäure die Bacterien theilweise vernichtet, theilweise lähmt. Das Wachsthum derjenigen Bacterien nun, welche gegen die Einwirkung der Milchsäure widerstandsfähig genug waren, wird durch die mit der Gerinnung im Glase verbundene Unruhe gehemmt, der Art, dass erst die Beendigung der Gerinnung eine ungestörte Entwickelung zulässt. Am schwersten wird es den Bacterien, den Käse anzugreifen. Dieser Kuchen verkleinert und verdichtet sich noch dadurch, dass er das Serum aus sich auspresst, wodurch die Bacterien ferngehalten bezw. weggeschwemmt werden müssen. Aus derselben Ursache hat man bei bacterienhaltigem Blute nach Bildung des Kuchens die Mikroorganismen im Serum zu suchen. Dass der Käse ebenso leicht wie jedes andere Eiweiss der Fäulniss anheimfällt, lässt sich leicht zeigen, wenn man ihn allein mit Fäces impft. Schon am anderen Morgen, wenn nicht früher, macht sich die Fäulniss Auge und Nase erkennbar.

Nach dem Gesagten braucht es nicht aufzufallen, wenn die Veränderung der Milch nach Fäces-Impfung nach ein- oder zweimal 24 Stunden auf die Bildung der Milchsäure und des Käses begrenzt bleibt, in vielen Fällen überhaupt damit ihr Ende erreicht, wenn die Bacterien vernichtet oder in Dauerformen verwandelt sind. Dass auch alle obligat anaëroben Bacterien zu Grunde gehen müssen, sei noch nebenher erwähnt.

Nun hätten möglicher Weise Bacterien mit überimpft sein können, welche aus irgend einem Grunde grössere Widerstandskraft besessen hätten. Ich denke hier nicht an sonst dem Darm fremde Lebewesen, sondern an die gewöhnliche

Flora, welche nach Szegö[1]) bei gesunden und gastro-enteritischen Zuständen keine principielle Aenderung aufweist. Solche Bacterien könnten nun ohne Erregung von Fäulniss im Stande gewesen sein, Gifte zu bilden.

Dem widerspricht scheinbar der von Czerny angestellte Thierversuch. Nur scheinbar. Auch diese Bacterien sind immerhin der Wirkung der Milchsäure-Bildung und der Labgerinnung unterworfen, wodurch das Wachsthum und damit ihre Giftbildung beeinflusst wird, so zwar, dass ihre Virulenz nur eine geringe sein kann. Ausserdem ist die ihnen oder vielmehr die ihren supponirten Giften zu Theil gewordene Behandlung nicht gleichgiltig. Da nicht gesagt ist, welche Hitze-Grade zum Sterilisiren angewandt wurden, so darf man wohl annehmen, dass Siede-Temperatur gemeint ist. Nun sind aber die Toxine äusserst empfindlich gegen Hitze. Wären derartige Gifte bei diesen Versuchen im Culturglase vorhanden gewesen, so wären sie ohne Zweifel zerstört worden.

Diese Ausführungen thuen dar, dass Czerny's Versuche nicht zu seinen Schlüssen berechtigen, einmal, weil den besonderen Eigenschaften der Milch keine Rechnung getragen worden, andermal, weil der Beweis, dass Gifte in den Injections-Flüssigkeiten gefehlt haben, als nicht erbracht angesehen werden muss.

2.

Schon bevor ich die Mittheilung von Czerny las, hatte ich ähnliche Versuche begonnen. Ich ging bei Anstellung derselben von der Erwägung aus, dass die Verwendung von Milch unthunlich sei, einmal, weil dies den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspreche, da doch nicht mehr die Milch in den Darmcanal gelange, andermal, weil die Fäulniss der Milch nur unter ganz besonderen Verhältnissen stattfinden kann. Ich nahm deswegen den Käse. Dann legte mir der Gedanke, dass die meisten Darm-Erkrankungen der Kinder nicht das Werk eines Augenblicks, sondern den Ausdruck aufgehäufter Schädlichkeiten darstellen, es nahe, auch die Versuchs-Thiere längere Zeit dem Experimente zu unterwerfen, wodurch ich, statt auf intravenöse, auf subcutane und intraperitoneale Einspritzungen geführt wurde.

29. III. 1897. ¼ Liter Milch wurde durch Labextract in der Wärme zur Gerinnung gebracht und über Nacht stehen gelassen. Die Masse wurde filtrirt und der Käsekuchen auf dem Filter ausgewaschen, mit Aq. dest. auf 300 ccm aufgefüllt und mit Natr. carb. bis zur schwach alkalischen Reaction ver-

---

1) Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder. Von Dr. K. Szegö. Arch. f. Kinderheilk. 1897. XXII. 1. 2.

setzt. Nun wurde ein haselnussgrosses Stück Koth eines Säuglings, welcher etwas an Verstopfung litt, mit Wasser verrieben und der Masse beigesetzt, welche in einer Flasche von ca. 300 ccm Inhalt bei 35°—38° (zweimal kurze Zeit 40°—41°) aufgehoben wurde. Mit der Flasche wurde, nachdem die Luft verdrängt sein mochte, eine pneumatische Wanne verbunden, um das etwa gebildete Gas in einem Cylinder aufzufangen. Am nächsten Tage war der Cylinder leer; das Gas roch nach Schwefelwasserstoff, ebenso am folgenden Tage (1. IV.), wonach der Gasfänger weggelassen wurde. Eine vorgenommene Impfung aus der Flasche ergab auf allen Nährböden reichliche Colonien, auf die ich hier, als ausser dem Rahmen meiner Versuche, nicht näher eingehe. Am vierten Tage nach der Vermengung mit Koth wurden 100 ccm aus der Flasche durch eine dreifache Lage feinsten, sterilen Papiers filtrirt. Impfung des Filtrates (A), welches eine leicht opalescirende, schwach gelbe Flüssigkeit darstellte, ging nicht auf.

Der noch in der Flasche verbleibende Rest wurde $1/4$ Stunde lang bei 56° erwärmt und dann filtrirt, wobei noch reichlich feinkörniger Käse auf dem Filter zurückblieb. Das Filtrat wurde auf $1/10$ seines Volumens langsam eingedampft und dann nochmals filtrirt.

Von der auf dem Filter zurückbleibenden Flüssigkeit wurde 1 ccm einem Kaninchen ohne nachweisbar nachtheilige Folgen eingespritzt. Das Filtrat B war satt-gelb, roch stark nach faulendem Käse und Schwefelwasserstoff, welch' letzterer Geruch sich später verlor. Mit der Zeit bildete sich ein Niederschlag, auf den ich weiterhin noch zu sprechen kommen werde.

Die erste Versuchsreihe stellte ich mit Kaninchen an. Dieselben stammten von demselben Wurfe einer grossen Mischrasse, waren im Freien in Ställen und blieben auch während der Versuche daselbst. Ich halte diese Bemerkung nicht für überflüssig, da ich die Wahrnehmung gemacht habe, dass, während in geschlossene Räume gebrachte Kaninchen (Laboratoriums-Thiere) in ihrem Allgemein-Befinden bedeutend gestört wurden, solche wie oben behandelte sich viel grösserer Widerstandskraft erfreuten. Eine ähnliche Beobachtung theilt Dr. H. Riggenbach[1]) mit.

Vom 3. bis 23. IV. wurde täglich mit Ausnahme des 15., 16., 18. und 20. IV. einem Kaninchen Nr. I 1 ccm des Filtrates A unter die Rückenhaut eingespritzt. Am 24. und 25. IV. keine Injection. Am 26. IV. wurde der Rest des Filtrates auf die Hälfte eingedampft und wieder täglich, ausgenommen am

1) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1897. XXXVII. 1. Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden.

8. und 9. V., 1 ccm demselben Thiere eingespritzt. Am 10. V. wurde der Rest von 5 ccm eingespritzt und am 11. V. das Thier getödtet. Der Versuch hatte sich im Ganzen auf 38 Tage mit 30 Injectionen erstreckt.

Das Kaninchen zeigte nach den Einspritzungen stets starke Aufgeregtheit und beschleunigten Athem, danach Apathie und verminderte Fresslust. Einige Stunden später schien Alles ausgeglichen.

Von dem auf $^1/_{10}$ eingedickten Filtrat B. wurde am 24. IV. zum ersten Male, dann täglich einem Kaninchen Nr. II 1 ccm in die Bauchhöhle eingespritzt. Die sofort danach auftretenden Erscheinungen waren äusserst stürmisch. Ohne einen Laut auszustossen, versuchte das Thier die Wände hinauf zu klettern, nach vergeblichen Bemühungen zeigten sich krampfartige Bewegungen der Extremitäten, das Thier fiel auf die Seite, der Leib wurde zusammengezogen und der Kopf bei verdrehten und halbgeschlossenen Augen hintenüber geworfen. Nach einiger Zeit wird es ruhiger, es legt sich auf den Bauch, die Hinterbeine gelähmt nach hinten von sich gestreckt, der Kopf liegt nach hinten über, die Augen sind geschlossen, das Gesicht verfallen. Herzschlag und Respiration sind stark beschleunigt. Macht es den Versuch, auf die Beine zu kommen, so fällt es auf die Seite. Erst nach $^1/_4$ Stunde gelingt ihm dieser Versuch, und so sitzt es noch nach zwei Stunden mit halbgeschlossenen Augen. Diese Erscheinungen wiederholten sich in minderer Stärke nach jeder Injection; am constantesten war jedes Mal die Lähmung der Hinterbeine. Am folgenden Tage (nach 24 Stunden) hatte das Thier sich anscheinend wieder erholt.

Am 30. IV. eine halbe, am 1. V. keine Injection.

Am 2. V. wurde das Thier getödtet.

Dieser Versuch erstreckte sich demnach auf den Zeitraum von neun Tagen mit sieben Injectionen.

Die Obduction wurde sofort nach dem Tode vorgenommen. Die Organe wurden sofort in Müller'sche Flüssigkeit mit 10% Formalin gelegt. Nach Härtung wurden die Schnitte mit verschiedenen Färbemitteln gefärbt.

Kaninchen I.

Das in gutem Ernährungszustande befindliche Thier zeigte unter der Rückenhaut an der Stelle der letzten Injection gelben, eben blutig gefärbten, fetzigen Eiter, welcher, um dies hier vorauszuschicken, unter dem Mikroskop aus Gewebsfetzen, aus weissen und wenigen rothen Blutkörperchen bestand und sich frei von Bacterien erwies.

Die Lunge ist fast überall blau-grau, fester und weniger lufthaltig; am Rande durchscheinend. Unter der Pleura pulmonalis punktförmige Blutungen.

Das Herz ist an Grösse und Consistenz nicht merkbar verändert. Die Herzkammern sind gefüllt; die Muskulatur nicht sicher verändert.

Der Magen, nach Form und Grösse normal, zeigt leicht geröthete und schleimbezogene Schleimhaut.

Der Darm lässt keine Abweichung erkennen.

Die Leber ist nach Grösse, Farbe und Elasticität undeutlich verändert.

Die Milz leicht vergrössert, etwas bunt.

Die Nieren sind etwas vergrössert und prall. Die Kapsel ist leicht abziehbar; die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt die Rinde leicht verbreitert, dunkler, gegen die Pyramidensubstanz gut abgegrenzt.

Die Nebennieren zeigen nichts Auffallendes.

Mikroskopisch wurden untersucht: Lunge, Herz, Leber, Milz, Nieren.

Lunge (kl. Vergr.). Die meisten Alveolen erscheinen durch die Verstärkung ihrer Wandungen verengt, manches Mal bis zum Schwund des Lumens. Einige Alveolen sind durch Einschmelzung ihrer Wandungen insbesondere am Rande zu grösseren vereinigt. Die Wandungen der Arterien sind verdickt; einige Bronchen abgeplattet. Ausserdem erblickt man längliche und rundliche Anhäufungen von Blut. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die Verdickung der Alveolar-Wände durch ein Gewebe nach Art embryonalen Bindegewebes zu Stande kommt, welches stellenweise sich derart ausdehnt, dass die Alveolen verwischt werden und die Wandungen mit einander verwachsen. Auch im perivasculären, peritrachealen und intralobulären Bindegewebe tritt dies Granulationsgewebe auf. Hierdurch scheinen die Bronchen gedrückt zu werden, welche ihr Epithel bewahrt haben. Die Verdickung der Arterien-Wandungen beruht auf Verstärkung der Muskularis. Die Blutungen sitzen sowohl in den Alveolen, als auch in deren Wänden und in dem Granulationsgewebe.

Herz. Sowohl auf Längsschnitten als auch auf Querschnitten, bei denen der Kern getroffen wurde, sieht man in den Muskelfibrillen wenige, glänzende, kleine Körner in der Nähe der Kerne. Die Querstreifung und Breite der Fibrillen ist erhalten.

Leber. Die Gefässe sind verschieden stark gefüllt. Läppchenweise sieht man sowohl die einzelnen Leberzellen-Balken etwas getrennt von einander, als auch im Innern der Zellen, meist dort, wo die Capillaren weniger gefüllt sind, Protoplasma-Schwund derart, dass in einzelnen Zellen nur noch der schlecht gefärbte Kern sichtbar ist.

Milz. Die Structur der Milz ist gut kenntlich, die Grösse ihrer einzelnen Theile nicht verschoben. In den Pulpasträngen zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Nieren. Die Arterien sind stark gefüllt. Es finden sich Blutungen in einzelne Glomeruli, in die gewundenen Harncanälchen, in die Schleifen, bis in die Tubuli recti, welche dadurch theilweise stark ausgedehnt werden.

Kaninchen II.

Auch dieses Thier ist in leidlichem Ernährungszustande; es finden sich keine Zeichen der vorangegangenen Injectionen.

Das Peritoneum ist blank, spiegelnd.

Der Hauptbestandtheil der Lunge ist fleckig-blaugrau, ein Lappen ziemlich ganz blaugrau. Im Ganzen ist die Lunge fester und weniger lufthaltig, am Rande leicht durchscheinend.

Das Herz ist prall gefüllt.

Der Magen hat eine absonderliche Form. Er besteht aus einem horizontalen, mittleren und grösseren Theil und zwei darauf nach oben senkrecht stehenden Schenkeln, von denen der eine in die Speiseröhre, der andere in den Pylorus übergeht. Dieser ist ungemein verdickt, wallnussgross und hart anzufühlen. Die ganze Schleimhaut mit Schleim bedeckt, darunter geröthet und gewulstet und zwar am stärksten über dem Pylorus.

Am Darm nichts Absonderliches.

Die Leber prall, im Ganzen dunkel, über ihrer ganzen Fläche ein Maschenwerk, welches noch dunkler und etwas eingezogen ist. Auf dem Durchschnitt fleckige und punktförmige, hellere Stellen.

Die Milz ist etwas vergrössert, dunkel-bunt.

Die Nieren sind kaum vergrössert, von ziemlich normaler Consistenz. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Rinde nicht verbreitert, gut gegen die Pyramiden abgegrenzt.

Die Nebennieren ohne abweichenden Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Lunge, Herz, Magen, Leber, Nieren und Nebennieren eingelegt. (Die Milz ging später leider verloren.)

Lunge. (Schnitte durch den Haupttheil.) Es fanden sich dieselben Veränderungen wie bei Kaninchen I; nur waren diese einerseits nicht so weit vorgeschritten, andererseits nicht so allgemein, sondern herdförmiger, weswegen zwischendurch auch gesundes Gewebe ins Auge fiel.

Herz. Die Ventrikel und Gefässe stark gefüllt; ganz vereinzelte glänzende Körner in den Fibrillen.

Magen. (Schnitt durch den Pylorus.) Die Verdickung der Muskularis ist ungeheuer; auf ihr, ohne Veränderung der Submucosa, die gefaltete Schleimhaut, welche stellenweise ihr Epithel abgestossen hat, fast überall aber mit einem structurlosen Saum überzogen ist. Am Grunde sieht man adenomartige Wucherungen; es hat den Anschein, als ob die Drüsen sich den Platz streitig machten.

Leber. (Schwache Vergrösserung.) Dunklere — meist in der Umgebung der Portal-Gefässe liegende — und hellere Stellen, je nach Färbung der Leberzellen; ausserdem rundliche Stellen, welche ebenfalls schlecht oder gar nicht gefärbt sind. Unter der Glisson-schen Kapsel ein bräunlicher Saum, welcher in die Lebersubstanz hinein ausläuft. (Stärkere Vergrösserung.) In den gut gefärbten Leberläppchen sind die Capillaren strotzend gefüllt; in den helleren liegen die Balken weit von einander getrennt und verschmälert. Wo dies am auffälligsten ist, zeigt sich das Protoplasma bis auf den schlecht gefärbten Kern geschwunden, während es an anderen Stellen nur körnig getrübt ist. Die runden Herde, ohne Gefässe, erinnern an ihren früheren Bau nur noch durch die erhaltenen Gallengänge; sie bestehen aus einem Detritus, aus welchem noch einzelne Kerne hervortreten. Der an der Glisson'schen Kapsel sich hinziehende Saum wird durch Leberzellen gebildet, welche voll Pigment sitzen, und dadurch sich gegen die übrige Substanz abheben.

Nieren etwas blutreich.

Nebennieren keine Abweichung.

1. VI. ½ Liter Milch des vergangenen Abends wurde mit einigen Tropfen Laabextract zur Gerinnung gebracht, die Masse wurde filtrirt, der zurückbleibende Käsekuchen auf dem Filter mit Wasser ausgewaschen und über Nacht stehen gelassen. Der ziemlich trockene Rückstand wurde am anderen Tage mit Wasser vermischt, auf 150 ccm aufgefüllt, mit Natr. carbon. leicht alkalinisirt, mit einem haselnussgrossen Stück Säuglingskoth, der vorher im Mörser mit Wasser verrieben war, versetzt und in einer Flasche bei Körpertemperatur, welche ich wiederum zweimal kurze Zeit über 40° steigen liess, aufgehoben.

Am sechsten Tage wurde der Inhalt der Flasche, welcher schon am zweiten Tage faulig roch und im Gasfänger Schwefel-

wasserstoff erkennen liess, dreimal filtrirt, das Filtrat bei 56° auf $^2/_3$ eingedickt und wieder filtrirt Impfung des Filtrates blieb ergebnisslos.

Am 3. VI. hatte ich aus der Flasche in Bouillon geimpft, von der am neunten Tage einem Kaninchen Nr. III 1 ccm subcutan eingespritzt wurde. Am anderen Tage schien das Thier wieder völlig munter, es wurde ihm nun 1 ccm derselben Bouillon in die Bauchhöhle injicirt. Danach zeigte das Thier dieselben Erscheinungen wie Kaninchen Nr. II. Am folgenden Morgen lag es todt im Käfig.

Einem anderen Kaninchen Nr. IV wurde 1 ccm der filtrirten Bouillon am 11. VI. subcutan, am 12. VI. intraperitoneal und am 14. VI. wieder intraperitoneal injicirt. Es liess deutliche Zeichen des Unwohlseins erkennen; auch noch am 15. VI. war es ersichtlich krank und ohne Fresslust. In den folgenden Tagen erholte es sich aber wieder völlig.

Am 10. VI. wurde mit den Einspritzungen bei zwei Katzen begonnen und bis zum 27. VI. mit nur einer, durch äussere Umstände bedingten Unterbrechung damit fortgefahren. Eine dritte Katze diente als Controlthier. Die Thiere wogen je 360 g, stammten von demselben Wurfe und waren bis dahin seit ihrer Geburt im Zimmer gehalten, sodass keine Aenderung in ihrer Lebensweise eintrat.

Die erste Katze (Nr. I) erhielt von dem $^2/_3$ Filtrate täglich 1 ccm unter die Rückenhaut, die zweite (Nr. II) je 1 ccm unter die Rückenhaut und in die Bauchhöhle eingespritzt.

Am 14. VI. erbrach Katze II; am 15. VI. bekamen beide Katzen Durchfall, wurden ersichtlich krank. Sie verloren ihre Fresslust, jede Munterkeit, ihre Stimme wurde heiser bis zur völligen Tonlosigkeit, ihre Haare struppig. Diese Erscheinungen nahmen unter fortschreitender Abmagerung immer mehr zu. Die zweite Katze sass zuletzt nicht nur nach den Injectionen, sondern auch die übrige Zeit nachher in einer Ecke und stützte den Kopf auf die Erde und war nicht von der Stelle zu locken. Zuletzt frassen beide gar nicht mehr, während die Entleerungen fast wässerig wurden. Am 27. VI. gingen beide Thiere langsam ein unter überwiegenden Erscheinungen von Seiten der Respiration, indem in Pausen hin und wieder ein Athemzug erfolgte bis die Pausen immer grösser, die Athemzüge immer oberflächlicher wurden, und die Thiere so kaum merkbar verendeten.

Dieser Versuch erstreckte sich demnach auf einen Zeitraum von 18 Tagen.

Das Controlthier war am 26. VI. an einem heftigen Durchfall im Handumdrehen verreckt, nachdem es bis dahin völlig munter gewesen war.

Katze I.

Haare ganz struppig, äusserste Magerkeit, Zeichen stattgehabter Durchfälle.

Die Lungen sind roth, überall gut lufthaltig.

Das Herz ist nach Grösse nicht verändert, die Kammern sind gefüllt, die Muskulatur auf dem Durchschnitte roth.

Der Magen ist leer, zusammengezogen.

Der ganze Darm bildet einen runden, festen Strang von mehr als gewöhnlicher Dicke. Der obere Theil des Dünndarmes, sowie der Dickdarm sind leer, im Herzen geringer, schleimiger Inhalt. Am Mesenterialansatze sichtbare Gefässinjection.

Die Leber ist im Allgemeinen nach Farbe und Grösse nicht verändert; nur unter der Glisson'schen Kapsel sieht man auf dem Durchschnitte eine bandförmige, dunklere Zone.

Die Milz ist etwas vergrössert, dunkel.

Die Niere ist nach Grösse und Consistenz nicht merkbar verändert, ihre Kapsel ist leicht abziehbar, nicht verdünnt, nicht verdickt, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt Rinde und Pyramiden gut differenzirt, in richtigem Verhältniss.

Mikroskopisch zeigten die Lunge, das Herz, der Magen, die Niere nichts Krankhaftes.

Darm. Die Muskulatur ist verdickt. Das obere Ende leer. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Drüsenzellen am Ende vielfach kolbig verdickt, mit Blutaustritten. Manche Zotten haben ihr Epithel verloren und zeigen rundzellige Infiltration. Das Ileum zeigt einen mit den Drüsenzellen zusammenhängenden Inhalt, welcher aus einer gleichartigen Grundsubstanz besteht, in die kleine Kerne von untergegangenen Zellen, je näher der Darmwand, desto mehr und desto gleichmässiger in Reihen, eingestreut sind. Die Drüsenzellen sind gewuchert, kolbig verdickt und blutig durchtränkt. Die meisten haben ihre oberste Epithelschicht eingebüsst. Die Peyer'schen Haufen und Solitär-Follikel sind geschwollen, überall kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut. Der Dickdarm ist ebenfalls leer. Die meisten Drüsen haben ihr Epithel behalten, manche sind hyperämisirt, vergrössert und ihres Epithels verlustig. Mässige Rundzelleninfiltration.

Die Leber zeigt nach der Mitte zu gut gefärbte und unveränderte Läppchen mit gefüllten Capillaren. Unter der Glisson'schen Kapsel eine Zone, welche nicht gleichmässig verläuft, sondern gegen die Leber hin Ausläufer und Ausbuchtungen besitzt. Sie besteht aus structurlosen gelbbraunen Schollen von Leberzellen-Grösse und wird eingefasst von einem Saum von Rundzellen.

Die Milz hat verdickte Kapsel. Die Zeichnung ist in den Randpartien deutlich, nach der Mitte zu verwischt sie sich etwas durch die überall in den Pulpasträngen, hier aber ganz besonders sitzenden rothen Blutkörper.

Katze II.

Dasselbe Aeussere wie bei Katze I.

Aus der Bauchhöhle fliesst viel blutig-seröse Flüssigkeit.

Das Peritoneum ist spiegelnd, dunkler, aber ohne Belag.

Die Lungen sind lufthaltig, am Rande ein wenig durchscheinend, im Allgemeinen hellroth, unter der Pleura punktförmige Blutungen. Auf dem Durchschnitt kleine Verdichtungen.

Das Herz nach Form und Grösse nicht verändert, Kammern und Gefässe voll Blut. Punktförmige Blutungen unter dem Pericard und in der Muskulatur.

Der Darm bildet auch hier einen festen Strang. Auf der Mucosa punktförmige Blutungen; im Ileum schleimiger Inhalt, sonst ist es leer.

Die **Leber** wie bei Katze I.

Die **Milz** dunkel-bunt, vergrössert.

Die **Niere** scheint derjenigen von Katze I zu gleichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Lunge unter der Pleura kleine Hämorrhagien; im Innern kleine herdförmige Anhäufungen von Rundzellen in den Septen und Alveolen mit wenigen rothen Blutkörpern.

Herz. Unter dem Pericard und in der Muskulatur zahlreiche Blutungen.

Der **Magen** zeigt in seiner Schleimhaut geringe Rundzellen-Anhäufung.

Der **Darm** bietet dasselbe Bild wie bei Katze I; nur dass sich im oberen Dünndarmende in und auf der Schleimhaut Blutaustritte finden.

Die **Leber** weicht in ihrem Verhalten von derjenigen der I. Katze nicht ab.

Die **Milz** zeigt in den Pulpasträngen noch mehr rothe Blutkörper als bei Katze I, so dass die glatten Muskelfasern völlig verwischt werden.

Die **Niere** lässt leichte kleinzellige Infiltration erkennen.

Katze III.

Haare glatt, Ernährungszustand leidlich.

Mit Ausnahme des Darmes sind alle Organe gesund. Der Dünndarm, in welchem sich eine Anzahl Fadenwürmer befindet, ist fast ganz, der Dickdarm stellenweise hyperämisch.

Dem entspricht der mikroskopische Befund, indem die Schleimhaut des Darmes hyperämisch, jedoch nicht nekrotisch ist. Die Dickdarm-Zellen sind mit Schleim gefüllt. Die äussere (Längs)-Muskulatur des Dickdarmes ist stark gefaltet.

Kaninchen III.

Gut genährtes Thier mit ausgesprochener Leichenstarre und Zeichen stattgehabter Diarrhöe.

Bei Eröffnung der Leibeshöhle floss blutig-seröse Flüssigkeit heraus.

Das Peritoneum dunkel, jedoch spiegelnd und ohne Belag.

Die **Lungen** gedunsen, fester, dunkelroth, mässig lufthaltig.

Herz ist mit flüssigem, bräunlichem Blute gefüllt.

Die **Magenschleimhaut** etwas geröthet, mit leichtem Schleimbelag, besonders in der Gegend des Pylorus.

Der **Dünndarm** und letztes Ende des Dickdarmes hyperämisch.

Die **Milz** dunkel, um das Doppelte grösser.

Die **Leber** prall elastisch, etwas vergrössert.

Die **Nieren** ganz bedeutend vergrössert, von verminderter Consistenz; Kapsel verdünnt, leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, dunkel. Auf dem Durchschnitt die Rinde verbreitert, gegen die Pyramiden nicht so scharf abgegrenzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Lunge starke Füllung der Gefässe. Alveolar-Septa, soweit kenntlich, durch Desquamation und Wucherung des Epithels, sowie durch Durchtränkung mit weissen und rothen Blutkörpern verstärkt. Viele Alveolen sind durch weisse Blutkörper, denen sich reichlich rothe zugesellen, angefüllt.

In der **Milz** sind die Pulpa-Stränge durch Aufnahme rother Blutkörper verbreitert, so dass die Malpighi'schen Körperchen theilweise ganz verwischt, theilweise bis auf schmale Streifen verdrängt sind.

In den **Nieren** ist das Epithel der Glomeruli und der gewundenen Harncanälchen im Zustande trüber Schwellung. Es finden sich Blutungen in die Glomeruli. Ausserdem ist die ganze Niere hyperämisch.

Die Leber-Gefässe und Capillaren sind stark mit Blut gefüllt, insbesondere unter der Glisson'schen Kapsel.

Die Untersuchung auf Bacterien in Milz, Leber, Niere blieb ohne Erfolg.

Impfung aus dem peritonitischen Exsudat positiv.

Die Injectionsflüssigkeiten liessen nach einigen Tagen des Stehens graugelbe Kugeln ausfallen und zeigten gegen Ende der Versuche einen feineren, krystallinischen Bodensatz. Unter dem Mikroskop sah man Kugeln und zu Drusen verbundene Kugeln von schwach-lichtbrechendem Vermögen, gelber Farbe und theilweise feiner radiärer Streifung, sowie einzelne und zu Büscheln ausgeordnete Nadeln. Der ganze Bodensatz wurde mit heissem Alcohol aufgenommen und filtrirt, das Filtrat stehen gelassen, wobei es mit zunehmender Verdunstung eine gelbe Farbe annahm und schon mit dem blossen Auge erkennbaren Niederschlag zeigte. Unter dem Mikroskop traten wieder die fein contourirten Kugeln und Drusen zu Tage, welche nach Erwärmen fein-radiäre Streifung annahmen. Der auf dem Filtrat verbliebene Rest wurde mit Wasser, dem etwas Ammoniak zugesetzt war, ausgekocht, worauf das eingedampfte Filtrat zur Krystallisation gestellt wurde. Die Krystalle in Wasser gelöst ergaben beim Hinzufügen von salpetersaurem Quecksilberoxyd einen Niederschlag, der sich beim Kochen roth färbte.

3.

Die Lungen zeigten von den Organen der Kaninchen die tiefgreifendsten Veränderungen.

Während bei Kaninchen III eine Bronchopneumonie an verschiedenen Stellen angetroffen wird, zeigen die Lungen der beiden anderen Kaninchen ein viel vorgeschritteneres Bild. Vorgeschrittener, weil dieser Umstand auf anfängliche bronchopneumonische Affection zurückzuführen ist. Diese ging mit starker Wucherung und Abstossung der Epithelien einher (Buhl's Desquamativ-Pneumonie). Während in gewöhnlichen Fällen diese Producte durch Resorption beseitigt werden, so führte hier die fortgesetzte entzündliche Reizung der Gefässe und der Epithelien zu einer Anhäufung der Entzündungs-Producte und wegen der genügenden Ernährung und dabei langen Dauer zu einer Umwandlung, welche zur bleibenden Verdichtung der Lunge führte (Cirrhosis pulmonum). Dabei war das Auftreten von Emphysem eine weitere Folge (Vicariirendes Emphysem). Die Lungen der ersten Katze blieben gesund, während diejenigen der zweiten ebenfalls einige bronchopneumonische Herde und subpleurale Blutungen aufwiesen.

Das Herz der beiden ersten Kaninchen zeigte beiderseits angehende Entartung der Muskulatur. Das Herz der ersten Katze und das des dritten Kaninchens blieben gesund, während das der zweiten Katze zahlreiche Hämorrhagien erkennen liess.

Eine sonderbare Veränderung ging der Magen bei dem zweiten Kaninchen ein. Während der Magen des ersten Kaninchens einen leichten Schleimhautkatarrh zeigte, war bei dem zweiten eine starke Form-Veränderung mit ungeheurer Verdickung des Pylorus und geringere der übrigen Muskulatur auffällig; daneben befand sich die Schleimhaut im Zustande höchster katarrhalischer Entzündung. Die Magen des dritten Kaninchens und der ersten Katze waren gesund, während derjenige der zweiten Katze Rundzellen-Infiltration der Schleimhaut zeigte.

Der Darm der beiden ersten Kaninchen zeigte während des Lebens und bei der Obduction keine Veränderungen, weswegen die Aufbewahrung und spätere mikroskopische Untersuchung leider unterblieb. Auch unterblieb dieselbe bei Kaninchen Nr. III, bei welchem theilweise ein entzündlicher Zustand sich vorgefunden. Beide Katzen zeigten einen allgemeinen Darmkatarrh, welcher im Ileum sich besonders heftig abspielte (Enteritis follicularis).

Die Leber zeigte bei dem Kaninchen I an vielen Stellen Veränderungen, welche als parenchymatöse Degeneration bezeichnet werden muss. Wenn Rindfleisch annimmt, dass diese die Vorgängerin von Nekrosen sei im Gegensatz zu den Autoren, welche die parenchymatöse Degeneration als Vorstufe der gelben Leberatrophie bezeichnen, so gewinnt erstere Auffassung in dem Leberbefunde des zweiten Kaninchens eine Stütze. Hier fanden sich thatsächlich neben weiter vorgeschrittener Zell-Degeneration nekrotische Herde. Das Pigment in den Zellen in der Nähe der Glisson'schen Kapsel scheint aus den dort reichlich angeschwemmten und dann vielleicht zerfallenen rothen Blutkörpern herzustammen. Um diese Auffassung wahrscheinlicher zu machen, kann man den Leberbefund bei dem dritten Kaninchen heranziehen, bei welchem die Hyperämie unter der Glisson'schen Kapsel am stärksten hervortritt. Bei den Katzen entspricht der Befund wohl einer biliaren Hepatitis. Die der Glisson'schen Kapsel anliegende Zone ist dann durch gestaute Galle entstanden, wodurch der Untergang der Leberzellen herbeigeführt wurde, was eine reactive Entzündung in den benachbarten Leberläppchen zur Folge hatte, ohne dass es zur Abscedirung gekommen.

Die Milzen der Thiere zeigen in verschiedenen Graden starke Hyperämie und dementsprechend Volumzunahme.

Die Nieren sind sämmtlich hyperämisirt, diejenigen des dritten Kaninchens im Zustande einer acuten hämorrhagischen Entzündung.

Was Katze Nr. III im Vergleich mit den beiden anderen anbelangt, so findet sich hier, wie vorauszusehen, nur ein

acuter Darmkatarrh, wahrscheinlich in Folge der Fadenwürmer, welcher durch seine Heftigkeit zum Tode führte.

Kaninchen Nr. III ging an infectiöser Peritonitis ein. Von der Bauchhöhle aus kam es zu einer Allgemein-Intoxication des Körpers, ohne dass es in Folge der schnellen tödtlichen Giftwirkung noch zu einer Bacterien-Invasion in die verschiedenen Organe gekommen wäre.

Die beiden Katzen verendeten zweifelsohne in Folge des langwierigen Darmkatarrhs und des verschlechterten Allgemeinzustandes. Wie weit dieser vom Darmkatarrh, wie weit er von der Giftwirkung direct abhing, lässt sich nach den Befunden nicht beurtheilen. Das Ende gleicht dem bei Säurevergiftung von Thieren und bei Darmkatarrhen von Kindern beobachteten, bei welchen das Ueberwiegen einer Allgemein-Intoxication angenommen werden muss.[1])

Was die Natur der Injectionsflüssigkeit anbelangt, so kann man wohl behaupten, dass es sich in ihr um Fäulnissgift gehandelt hat. Einmal wies der Geruchsinn darauf hin, andermal liess die Analyse Leucin und Tyrosin, Producte der Eiweiss-Fäulniss, erkennen.

Ueber die Giftwirkung will ich mich hier auf einige allgemeine Andeutungen vorderhand beschränken. Ich stelle mir sie als eine anfängliche congestive Hyperämie vor, welche in denjenigen Organen am stärksten auftritt, welche aus unbekannten Gründen dieselben auszuscheiden berufen sind; bei den Kaninchen anscheinend in erster Linie die Lungen und bei den Katzen der Darm. Dass, wenn ein Organ zur Ausscheidung nicht oder auf die Dauer nicht genügt, auch noch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, bedarf keiner weiteren Ausführung.

---

1) Vergl. Prof. Ad. Czerny, Zur Kenntniss etc. IV. Mittheilung. Respirationsstörungen. Dieses Jahrbuch. XLV. 2./3. Heft. 1897.

XX.

Entgegnung

auf die Mittheilung von Köppen: Milch-Gift und -Vergiftung.

Von

Prof. Ad. Czerny in Breslau.

Köppen hat in einer Mittheilung über die Möller-Barlowsche Krankheit[1]) seine Anschauungen über die den Säuglingen vom Darminhalte aus drohenden Intoxicationen entwickelt. Er fasst die Fäulnissprocesse der Nahrung im Darm als die Quelle der für die Säuglinge schädlichen Stoffe auf. Unter diesen Umständen musste ihm meine Mittheilung über die Intoxicationen bei magendarmkranken Säuglingen als seiner Theorie widersprechend sehr unbequem erscheinen. Er hielt es deshalb für seine Aufgabe, zunächst meine Versuche und Angaben zu kritisiren und sodann eine Reihe von Versuchen anzustellen, welche offenbar den Zweck hatten, die Haltlosigkeit meiner Anschauungen zu beweisen.

Ich will zunächst hervorheben, dass ich seiner Zeit ebenso wie Köppen an die Untersuchung der Vorgänge im Darmtractus heranging in der Voraussetzung, dass ich toxisch wirkende Substanzen finden würde, und die Absicht hatte, dieselben zu isoliren und genau zu charakterisiren. Meine Versuche, von denen ich selbstverständlich zugebe, dass sie durch weitere Untersuchungen ergänzt werden müssen, gingen jedoch nicht darauf hinaus, unter allen Umständen mit Nahrung oder Darminhalt so lange zu experimentiren, bis irgend ein Gift nachweisbar werden muss.

Dieses Verfahren wählte jedoch Köppen. Als Material, zu seinen Versuchen verwendet er Käse und zwar deswegen, „weil die Verwendung von Milch unthunlich sei, einmal weil dies den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspreche da doch nicht mehr die Milch in den Darmcanal gelange·

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897. S. 360.

andermal, weil die Fäulniss der Milch nur unter ganz besonderen Verhältnissen stattfinden kann".

Ich verwendete Milch zu meinen Versuchen und zwar, weil bei uns die Kinder mit Milch ernährt werden. Köppen will beweisen, dass Käse faulen kann, und dass man aus demselben toxische Substanzen gewinnen kann. Da ich dagegen darauf ausging, nachzuweisen, ob bei der Ernährung mit Milch im Darm der Säuglinge toxische Substanzen zur Entstehung kommen, so hatten wir uns ein ganz verschiedenes Ziel gesetzt, und es erscheint nicht ohne Weiteres klar, weshalb Köppen seine Versuche mit einer Kritik der meinigen verbindet.

Köppen hält meine Ansicht, dass die Milch im Darm der Kinder nicht faulen soll, für unbewiesen. Demgegenüber möchte ich Folgendes anführen: Baumann, der als Maass für die Darmfäulniss die Menge der Aetherschwefelsäuren im Harne angab, studirte den Einfluss verschiedener Nahrung und antiseptisch wirkender Substanzen auf die Intensität der Darmfäulniss. In seinem Laboratorium gelang es Schmitz[1]) nur in einem einzigen Thierexperimente, die Aetherschwefelsäurenausscheidung vollständig zu unterdrücken. Dieser Versuch war an einem Hunde gemacht, der mit frischem Käse gefüttert wurde. Eine solche Herabsetzung der Darmfäulniss konnte mit keinem anderen Experimente erreicht werden. Dieser Versuch, sowie alle anderen, mit exacten Methoden am Menschen, an Thieren und in vitro angestellten Experimente, welche sich mit der Fäulnissfähigkeit der Eiweisskörper der Milch im Darm beschäftigen und welche Köppen in den Arbeiten von Seelig und Blumenthal[2]) zusammengestellt findet, stimmen in ihren Ergebnissen mit den meinigen überein und widersprechen den Resultaten Köppen's. Erst wenn letzterer alle diese Arbeiten widerlegt haben wird, werde ich genöthigt sein, auf seine Versuche einzugehen. Seine Einwände gegen meine Versuchsanordnung sind nicht genug schwerwiegend, um sie zu berücksichtigen.

---

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XIX. 1894. S. 378.
2) Virchow's Archiv. Bd. 146. 1896. S. 53 u. 65.

XXI.

Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch.

Von

Dr. med. HANS KOEPPE,
Giessen.

(Der Redaction zugegangen den 5. April 1898.)

Dass die Kuhmilch dem Säugling die Muttermilch nicht ersetzen kann, darüber besteht kein Zweifel, ebensowenig wie darüber, dass sie das praktisch wichtigste Ausgangsmaterial für alle Surrogate der Frauenmilch ist. Der Grund dafür, dass die Kuhmilch die Muttermilch nicht ersetzen kann, war natürlich in der Verschiedenheit beider Milcharten zu suchen. Wurde nun in irgend einer Richtung ein qualitativer oder quantitativer Unterschied zwischen beiden entdeckt, so glaubte man auch gleich durch Hebung dieses einen Unterschiedes die Kuhmilch der Frauenmilch gleich gemacht zu haben. Auf diese Weise entstanden eine Reihe von Vorschriften und entstehen noch neue, so dass Heubner von „einem Wirrwarr der unaufhörlich neu auftauchenden Verbesserungsvorschläge" sprechen konnte und auf der 69. Naturforscherversammlung in Braunschweig energisch Front machte gegen diese Art der Ertheilung von Vorschriften für die Kinderernährung auf Grund einseitiger Untersuchungen. Gleichzeitig jedoch betonte er auch die Nothwendigkeit solcher Untersuchungen. Die hohe Bedeutung der Kuhmilch als Ersatz der Frauenmilch rechtfertigt eben vollkommen das Bestreben, jene der letzteren gleich zu machen, nur genügt es zur Erreichung dieses Zieles nicht, beide Milcharten in einigen, wenn auch anscheinend den wichtigsten Punkten gleich zu machen, sondern die Uebereinstimmung müsste in allen Punkten zutreffen. Dazu aber brauchen wir wieder die Kenntniss aller Eigenschaften beider Milchsorten und damit aller Unterschiede

zwischen beiden, woraus sich ohne Weiteres die Nothwendigkeit ergiebt, vergleichende Untersuchungen nach allen Richtungen hin anzustellen, mögen die Aussichten auf eine praktische Verwerthung der Resultate auch noch so gering sein. Die Möglichkeit, dass der Nachweis eines, wenn auch minimalen, Unterschiedes zwischen Frauen- und Kuhmilch bedeutungsvoll sein kann, ist nicht ausgeschlossen. Andererseits wissen wir gar nicht, ob wir durch das Ausgleichen eines Unterschiedes in der einen Richtung nicht die Uebereinstimmung in einem anderen Punkte stören und damit vielleicht hier verschlimmern, wo wir dort verbessern wollen.

Ein Punkt, in dem unsere Kenntnisse noch äusserst gering sind, sowohl im Allgemeinen wie auch bei der Milch, ist das Verhalten und die Bedeutung der Salze, deren Wichtigkeit für die Ernährung zwar erkannt und bewiesen ist, deren Functionen jedoch bisher vollkommen unbekannt waren. Jetzt ist begründete Aussicht vorhanden, hierüber durch die Theorien der physikalischen Chemie einigen Aufschluss zu erhalten. Die Aschenanalyse der Milch giebt uns Aufschluss über die Salze, die man durch Veraschen aus der Milch erhält, aber ganz und gar nicht darüber, welche Salze thatsächlich in der Milch sind. Asche der Milch und Salze der Milch sind durchaus verschiedene Begriffe und nicht wie bisher allgemein angenommen wurde dasselbe (z. B. schreibt Biedert[1]) Asche = Salze).

In der Milch sind die verschiedenen Salze gelöst vorhanden und verhalten sich demnach wie in wässerigen Lösungen, zeigen gewisse Eigenschaften, die sich durch die physikalisch-chemischen Methoden nachweisen lassen, wobei wir auch einen Einblick in die molekularen Verhältnisse der Milch, die molekulare Form der Salze in der Milch gewinnen. Insbesondere sind das die Methoden der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung und der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit.

Nach diesen beiden Methoden, deren ausführliche Beschreibung ich in einem Anhange den Versuchsprotokollen beigefügt habe, wurden von mir eine Reihe von Untersuchungen von Frauen- und Kuhmilch ausgeführt, und deren Ergebnisse und Schlussfolgerungen in dem Folgenden zusammengestellt. Es sei mir gestattet an dieser Stelle Herrn Prof. K. Elbs, Director des physikalisch-chemischen Institutes der Universität, meinen herzlichsten Dank zu sagen für die Ueberlassung der

1) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke. 1897. S. 84.

Apparate sowohl als auch für seinen stets hilfsbereiten Rath und sein warmes Interesse an diesen Untersuchungen.

Den Schlüssel zum Verständniss der erhaltenen Zahlenwerthe giebt uns van 't Hoff's „Theorie der Lösungen" und die „Theorie der elektrolytischen Dissociation" von Arrhenius.

Aus der beobachteten Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung lässt sich die Zahl der in einem Liter Lösung vorhandenen gelösten Moleküle berechnen. Es sinkt nämlich der Gefrierpunkt einer Lösung proportional der Zunahme der Concentration der Lösung an Molekülen, oder die Gefrierpunktserniedrigung wächst proportional der Zahl der gelösten Moleküle, gleichviel welcher Art dieselben sind. Da eine wässerige Lösung, welche 1 g mol (ein Gramm-Molekül Substanz) im Liter der Lösung enthält, eine Gefrierpunktserniedrigung von 1,85° C. hat, eine Lösung mit n g mol also eine Depression von $n \cdot 1{,}85^0$ C., so lässt sich umgekehrt aus der Gefrierpunktserniedrigung $\varDelta$ einer wässerigen Lösung der Gehalt derselben an Molekülen berechnen durch Division von $\varDelta$ mit 1,85. Also: Eine Milch mit einer Gefrierpunktserniedrigung von $\varDelta^0$ enthält im Liter $\frac{\varDelta}{1{,}85}$ Moleküle, Molen (nach Ostwald).

Aus der Zahl der in einem Liter Lösung vorhandenen Molen lässt sich der osmotische Druck (O) der Lösung berechnen nach der Formel $O = 22{,}35\,(1 + 0{,}000\,367\,t)\,n$ Atmosphären, worin O den osmotischen Druck, t die Temperatur, n die Zahl der Molen in einem Liter Lösung bedeutet. Für die Berechnung des osmotischen Druckes bei 0°, also wenn $t = 0$, ergiebt sich die Formel: $O = 22{,}35 \cdot n$ Atmosphären. Den Werth von n könnten wir aber aus der Gefrierpunktserniedrigung $\varDelta$ berechnen, es war $n = \frac{\varDelta}{1{,}85}$, setzen wir diesen Werth für n ein, so erhalten wir $O = 22{,}35 \cdot \frac{\varDelta}{1{,}85} = 12{,}1 \cdot \varDelta$ Atmosphären.

Ein Liter Milch mit der Gefrierpunktserniedrigung $\varDelta$ hat bei 0° C. einen osmotischen Druck von $12{,}1 \cdot \varDelta$ Atmosphären.

Nur über diese beiden Punkte: Zahl der Molen und osmotischen Druck von einem Liter Milch, giebt die Gefrierpunktsbestimmung Auskunft, nicht aber darüber, welcher Art diese Moleküle sind. Wir wissen nun, dass die Eiweissmoleküle in Folge ihres hohen Molekulargewichtes bei der Concentration, in der sie in der Milch vorkommen, nur einen minimalen Antheil an der Depression des Gefrierpunktes haben können, und das Fett, als nicht gelöst, kommt hierbei auch

nicht in Betracht (es wäre denn insofern, als z. B. bei 3% Fettgehalt wir nicht eine Molekülzahl von *n* Molen pro 1000, sondern auf 970 Cubikcentimeter Lösung zu setzen hätten; diesen geringen Fehler können wir jedoch vorerst vernachlässigen). Es bleiben also nur der Milchzucker und die Salze übrig, welche in ihrer Gesammtheit den osmotischen Druck der Milch bedingen.

Einen weiteren Aufschluss über die molekularen Verhältnisse der Milch giebt uns die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit, welche gewisse Schlüsse über das Vorhandensein und die Menge einer bestimmten Art von Molen, nämlich der Ionen, gestattet. Nach der Theorie von Arrhenius erfolgt beim Lösen eines Elektrolyten (d. s. die Basen, Säuren und Salze, in der Hauptsache also anorganische Substanzen) in Wasser ein mehr oder weniger vollständiger Zerfall desselben in seine Bestandtheile; die Producte des Zerfalls, der Dissociation, sind nach Arrhenius active Moleküle und heissen Ionen; die nicht zerfallenen Moleküle sind inactive oder neutrale Moleküle; letztere sind elektrisch nicht geladen, daher neutrale, und leiten den elektrischen Strom nicht, daher inactive Moleküle, erstere dagegen leiten den elektrischen Strom, daher active Moleküle, indem sie von der einen Elektrode mit Elektricität beladen nach der anderen Elektrode wandern, daher Ionen (oder richtiger Ionten = Wanderer), und hier ihre Elektricität abgeben. Beim Zerfall eines Elektrolyten entstehen stets zweierlei Ionen, die eine Art Ionen mit positiver Elektricität beladen wandert zur Kathode, diese heissen Kationen, die andere Art wandert an die Anode, diese mit negativer Elektricität beladen heissen Anionen. Je mehr Ionen nun in einer Lösung vorhanden sind, desto mehr Elektricität kann von der einen Elektrode zur anderen von den wandernden Ionen gebracht werden, oder desto besser wird die Lösung den elektrischen Strom leiten. Durch die Bestimmung der Leitfähigkeit einer Flüssigkeit erhalten wir demnach einen Werth für den Gehalt der Flüssigkeit an Ionen, also in der Hauptsache der anorganischen Moleküle. Von zwei Milchproben wird die mit besserer Leitfähigkeit mehr Ionen, mehr anorganische Moleküle enthalten als die schlechter leitende Probe.

Dieser Schluss wird auch nicht wesentlich beeinflusst, jedenfalls nicht in entgegengesetztem Sinne, wenn wir noch die verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeiten der Ionen und den Einfluss nicht leitender Moleküle auf die Leitfähigkeit der Ionen in Betracht ziehen.

I. Theil.

Die Resultate der Bestimmungen von Gefrierpunktserniedrigung und elektrischer Leitfähigkeit der Milch.

A. Kuhmilch.

1. Mischmilch.

Von der Milch des Hofgutes Lich (circa 50 Kühe), die theils in Blechkannen als „Haushaltungsmilch" von 44 Kühen stammend, theils in geschlossenen Glasflaschen als „Kindermilch" von 6 Kühen mit Trockenfütterung ins Haus gebracht wird, wurden an elf verschiedenen Tagen in dem Zeitraum vom 28. September 1897 bis 11. Januar 1898 Proben entnommen und untersucht (Tabelle I).

Tabelle I.

Werthe für Kuhmischmilch.

Geordnet nach der Reihenfolge der Untersuchungen			Geordnet nach steigenden Werthen			
			der Leitfähigkeit		der Gefrierpunktserniedrigung	
Nr.	$l \cdot 10^8$	Δ	$l \cdot 10^8$	Δ	$l \cdot 10^8$	Δ
1	42,7	0,550	42,0	0,565	43,8	0,545
2	43,8	0,545	42,7	0,550	42,7	0,550
3	43,2	0,550	43,2	0,550	43,2	0,550
4	44,0	0,565	43,8	0,545	44,2	0,555
5	45,8	0,580	43,8	0,568	42,0	0,565
6	44,2	0,555	43,8	0,570	44,0	0,565
7	43,8	0,570	44,0	0,565	44,3	0,565
8	42,0	0,565	44,2	0,555	43,8	0,568
9[1])	44,3	0,565	44,3	0,565	43,8	0,570
10[1])	43,8	0,568	45,1	0,570	45,1	0,570
11[1])	45,1	0,570	45,8	0,580	45,8	0,580

Mittelwerth: $l = 43,8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,562^0$.

(Die Versuchsprotokolle finden sich im Anhang unter der gleichen Nummer.)

Betrachten wir die einzelnen Resultate, so zeigt sich, dass die Werthe für die Leitfähigkeit und die Gefrierpunktserniedrigung durchaus nicht parallel gehen; bei dem gleichen Werth für $l = 43,8$[2]) findet sich der niedrigste für Δ mit $0,545^0$ und einer der höchsten $\Delta = 0,570^0$. Dies kann nicht befremden, da wir auseinander gesetzt haben, dass der Werth Δ durch die Zahl sämmtlicher Molen, der Werth l aber nur

1) Nr. 9, 10 und 11 sind Proben von „Kindermilch", die anderen von „Haushaltungsmilch".

2) Der Kürze willen ist in dem Folgenden der Factor 10^{-8} stets weggelassen, daher jedes Mal zu ergänzen.

durch die Zahl der Molen in Ionenform bedingt ist und beide von einander unabhängig sind.

Hervorzuheben sind die geringen Schwankungen der erhaltenen Werthe für die an verschiedenen Tagen untersuchten Proben der Mischmilch. So weicht der höchste Werth von $l = 45{,}8$ nur um 2,0, der niedrigste $l = 42{,}0$ um 1,8 vom Mittel $l = 43{,}8$ ab; ebenso die höchste Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{,}580$ nur um 0,018°, die niedrigste $\Delta = 0{,}545$ um 0,017° vom Mittel $\Delta = 0{,}562$. Wir werden später nochmals auf diesen Punkt zurückkommen, für jetzt genüge die Bemerkung, dass Berechnungen auf Grund dieser Mittelwerthe selbst für die Grenzwerthe noch ohne erhebliche Fehler Geltung haben.

Unter Benutzung des Mittelwerthes $\Delta = 0{,}562^0$ berechnet sich der osmotische Druck eines Liters Kuhmischmilch auf $0{,}562 \cdot 12{,}1 = O = 6{,}8$ Atmosphären und ein Liter Kuhmischmilch enthält $\frac{0{,}562}{1{,}85} = 0{,}304$ Molen.

2. Milch einzelner Kühe ungemischt.

Diese Untersuchungen erstrecken sich bis jetzt auf Milch von 8 Kühen. Vier Milchproben stammen von 4 Kühen, die auf dem städtischen Schlachthofe geschlachtet worden, aber vollkommen gesund waren nach Aussage des Thierarztes Herrn Dr. Liebe, dessen Liebenswürdigkeit ich auch die Proben verdanke. Von 4 Kühen aus dem Stalle des Landwirthes L., der meiner Wohnung zunächst liegt, liess ich einmal am Morgen von jeder Kuh eine Probe, das andere Mal von denselben 4 Kühen am Abend Proben und zwar von zwei dieser Kühe auch die ersten Striche des Gemelks und die letzten Striche gesondert in meiner Gegenwart in die einzelnen signirten Gefässe einmelken, von jeder Probe ca. 100 ccm.

Tabelle II giebt demnach die Werthe für Milch verschiedener Kühe, derselben Kuh zu verschiedenen Tageszeiten und verschiedener Portionen desselben Gemelkes, im Ganzen 14 Bestimmungen und anhangsweise 4 Untersuchungen von Ziegenmilch.

Wir finden

1) die Milch der einzelnen Kühe ist verschieden;
2) die Milch derselben Kuh zu verschiedenen Tageszeiten ist verschieden;
3) die Milch zu Anfang und Ende desselben Gemelks ist verschieden.

Auffallend sind die grossen Unterschiede zwischen den einzelnen Werthen sowohl der Gefrierpunktserniedrigung, als auch ganz besonders der elektrischen Leitfähigkeit.

Tabelle II.

Milch einzelner Kühe ungemischt.

Nr.	$l \cdot 10^8$	Δ	Bemerkungen.
			Milch im Schlachthof geschlachteter Kühe.
12	87,7	0,570	Kuh gesund, trächtig, abgemolken
13	62,9	0,556	„ „ jung
14	94,3	0,560	„ „
15	33,9	0,535	„ „ 4½ Jahr alt.
			Abendmilch von 4 Kühen (I—IV) aus dem Stalle von L.
16	44,7	0,525	Kuh I, 1 Jahr nach dem letzten Kalben,
17	49,0	0,530	„ II, 5 Mon. „ „ „ „ die ersten Striche
18	49,0	0,545	„ II, 5 „ „ „ „ „ „ letzten „
19	46,3	0,535	„ III, 1½ Jahr „ „ „ „ erste Striche
20	43,1	0,555	„ III, 1½ „ „ „ „ „ letzte „
21	52,1	0,545	„ IV, 1 „ „ „ „ „
			Morgenmilch derselben Kühe I—IV.
22	48,8	0,565	Kuh I
23	47,7	0,575	„ II
24	42,2	0,580	„ III
25	55,7	0,565	„ IV
			Anhang: Milch einzelner Ziegen im Schlachthof geschlachtet.
26	50,5	0,605	
27	50,9	0,580	
28	44,4	0,570	
29	47,1	0,600	

Tabelle III.

Milch einzelner Kühe ungemischt.

Geordnet nach aufsteigenden Werthen der Leitfähigkeit				der Gefrierpunktserniedrigung			
Nr.	Bemerkungen	$l \cdot 10^8$	Δ	Δ	$l \cdot 10^8$	Bemerkungen	Nr.
15	Schlachthof	33,9	0,535	0,525	44,7	Kuh I, Abend	16
24	Kuh III, Morgen	42,2	0,580	0,530	49,0	„ II, „ erste Str.	17
20	„ III, Abend, letzte Str.	43,1	0,555	0,535	33,9	Schlachthof	15
16	„ I, „	44,7	0,525	0,535	46,3	„ III, Abend, erste Str.	19
19	„ III, „ erste Str.	46,3	0,535	0,545	49,0	„ II, „ letzte Str.	18
23	„ II, Morgen	47,7	0,575	0,545	52,1	„ IV, „	21
22	„ I, „	48,8	0,565	0,555	43,1	„ III, „ „ „	20
17	„ II, Abend, erste Str.	49,0	0,530	0,556	62,9	Schlachthof	13
18	„ II, „ letzte „	49,0	0,545	0,560	94,3	„	14
21	„ IV, „	52,1	0,545	0,565	48,8	„ I, Morgen	22
25	„ IV, Morgen	55,7	0,565	0,565	55,7	„ IV, „	25
23	Schlachthof	62,9	0,556	0,570	87,7	Schlachthof	12
12	„	87,7	0,570	0,575	47,7	„ II, Morgen	23
14	„	94,3	0,560	0,580	42,2	„ III, „	24

Tabelle III zeigt übersichtlich diese Verhältnisse. Die Werthe der Gefrierpunktsdepressionen schwanken zwischen 0,525 und 0,580, der Unterschied der Grenzwerthe beträgt also 0,055°, Noch grösser sind die Schwankungen der Leitfähigkeit zwischen $l = 33,9$ und $l = 94,3$, das ist ein Unterschied von 60,4. Der Mittelwerth wäre 55,5, doch ist dieser natürlich bei der geringen Zahl von Untersuchungen kein genauer; jedenfalls stimmt er mit dem Mittelwerth für unsere Mischmilchproben nicht überein. Wir fanden für Mischmilch $l = 43,8$ und Schwankungen um 3,8. Der Grund dafür, dass der Mittelwerth für die Mischmilch mit dem Mittelwerth für die Proben ungemischter Milch nicht übereinstimmt, liegt wohl darin, dass wir bei einer an und für sich schon kleinen Zahl von Bestimmungen einzelner Milchen unter diesen noch relativ viel extreme Werthe einrechnen, die in der Mischmilch, wenn überhaupt, so doch nur in kleiner Zahl vorkommen und jedenfalls die Werthe für die Mischmilch kaum merklich beeinflussen. Es ist jedenfalls nicht Zufall, dass die Grenzwerthe gerade auf Schlachtvieh fallen. Schalten wir diese Werthe aus, so erhalten wir in der That eine etwas bessere Uebereinstimmung des Mittelwerthes $l = 47,9$ und $l = 43,8$. Wenn die geschlachteten Thiere auch gesund waren, so schliesst dies doch nicht aus, dass bei denselben Störungen der Milchsecretion vorlagen, weshalb eben diese Thiere zum Verkauf und zum Schlachten kamen. Eins der Thiere war zudem tragend, diese Milch also eigentlich Colostrum, für alle vier aber ist gewiss, dass sie nicht mehr regelmässig gemolken worden waren. Welches Moment die Ursache für die Anomalie bei diesen Milchen war, müssen wir noch dahingestellt sein lassen und uns zunächst mit der Feststellung des Vorkommens derselben begnügen.

Aus den Zahlen, Untersuchung 12—25, können wir ausser Feststellung des Unterschiedes der einzelnen Milchproben mit Sicherheit kein einziges Moment als ursächlich für einen Unterschied in einer bestimmten Richtung ermitteln. Nur der Unterschied der Morgen- und Abendmilch ist bei allen vier Kühen gleichförmig in Bezug auf die Gefrierpunktserniedrigung: die Morgenmilch hat eine grössere Gefrierpunktserniedrigung als die Abendmilch, d. h. sie ist concentrirter an osmotisch wirksamen Molekülen. Es ist wohl möglich, dass diese Beobachtung darin ihre Erklärung findet, dass während der Nacht keine Nahrungs- und damit verbundene Flüssigkeitszufuhr, wohl aber Flüssigkeitsabgabe wie am Tage stattfindet, und damit eine gewisse Eindickung der Körperflüssigkeiten bewirkt wird.

B. Frauenmilch.

Untersucht wurden 23 Milchproben. Von denselben stammen 9 Proben von einer II. para vom 287. Tage der Lactation an, 6 Proben von einer I. para vom 60. Tage, 6 Proben von einer I. para vom 13. Tage, 1 Probe von einer III. para vom 13. Tage der Lactation und 1 Probe von einer I. para, die über ein Jahr gestillt hat, aber vor Abnahme der Milchprobe schon 8 Tage nicht mehr stillte. Jede Probe wurde für sich allein untersucht, unmittelbar nach der Entnahme, wenn dieselbe in meiner Wohnung erfolgte, sonst nach etwa ½ Stunde, wenn die Entnahme der Milch im Hause der Stillenden geschah. Die Milch wurde durch Abspritzen oder Absaugen gewonnen. Beim Absaugen wurde mit beiden Brüsten gewechselt und durch Streichen der Brust ein schnelleres Entleeren erzielt; immerhin brauchte ich zur Gewinnung von 60 ccm Milch manchmal ¾ Stunde. Soviel Milch war nothwendig, da das Widerstandsgefäss 55 ccm fasste, meine kleineren Widerstandsgefässe beim Platiniren oder nach kürzerer Gebrauchsdauer gesprungen, neue aber nicht so schnell zu beschaffen waren. Daher bleibt die Untersuchung der Milch beider Brüste getrennt, sowie der Milch zu Anfang und zu Ende des Anlegens vom Kind für spätere Untersuchungen übrig.

I. Untersuchungsreihe.

Milch von E. M., II. para, Näherin, blasse, mässig genährte Person. reichliche Milchsecretion (zeitweise wurde ein zweites Kind mitgestillt), Partus am 8. II. 1897. Das Kind, zur Zeit der Milchuntersuchung 9 Monate alt, ist leidlich genährt, in Folge Keuchhustens etwas zurück, doch gesund, bekommt schon seit einiger Zeit Beinahrung. Die Mutter ist oft auswärts beschäftigt, kann daher nicht regelmässig stillen, so bekommt das Kind in der letzten Zeit manchmal nur Morgens und Abends und zuweilen Nachts die Brust.

Tabelle IV.

I. Untersuchungsreihe von Frauenmilchproben.

Nummer Protokoll	Nummer Probe	Tag der Lactation	Tageszeit	$l \cdot 10^8$	Δ
30	1	287	Abends	14,9	0,590
31	2	293	Nachmittags	15,0	0,595
32	3	305	Abends	19,3	0,615
33	4	307	Früh	17,4	0,600
34	5	310	Nachmittags	16,8	0,608
35	6	311	Früh	16,7	0,598
36	7	311	nach Tisch	16,3	0,603
37	8	311	Abends	17,4	0,595
38	9	312	Früh	17,2	0,600

Der höchste Werth $l = 19,3$ und $\Delta = 0,615$ fiel auf eine Milchprobe, welche etwa ¾ Stunde nach der Abendmahlzeit entnommen wurde.

II. Untersuchungsreihe.

Milch von X. Y. I. para, 23 Jahre alt, grosse, kräftige gesunde Frau in wohlhabenden Verhältnissen. Partus normal; reichliche Milchsecretion. Das Kind, ausschliesslich an der Brust genährt, gedeiht vortrefflich, wog nach der Geburt 3456 g. Ende der 1. Woche 3556 (+ 100) g, 2. Woche 3750 (+ 200) g, 3. Woche 4125 (+ 375) g, 4. Woche 4475 (+ 350) g, 5. Woche 4825 (+ 350) g, 6. Woche 5400 (+ 575) g, 7. Woche 5800 (+ 400) g, 8. Woche 6050 (+ 250) g. In dieser Woche einige dyspeptische Stühle, daher durfte das Kind nur 10—15 Minuten trinken, während es sonst bis 30 Minuten lang getrunken hatte. 9. Woche 6500 (+ 450) g, 10. Woche. In dieser Woche wieder einige schlechte Stühle bei sonst vollkommenem Wohlbefinden; Verkürzung der Trinkzeit auf 10 Minuten. Als darauf eine schmerzhafte Schwellung der rechten Brust der Mutter eintrat, wurde die Milch abgesaugt und bei dieser Gelegenheit zur Untersuchung gewonnen. Zunahme des Kindes in der 10. und 11. Woche geringer: 150 g, 12. Woche 6650 (+ 100) g, 13. Woche 7100 (+ 350) g, 14. Woche 7400 (+ 300) g.

Tabelle V.

II. Untersuchungsreihe der Frauenmilchproben.

Nummer Protokoll	Probe	Tag der Lactation	Tageszeit	$l \cdot 10^8$	Δ
39	1	60	Abends	20,3	0,610
40	2	72	Vormittags	22,9	0,590
41	3	72	Abends	22,1	0,575
42	4	73	Vormittags	20,6	0,580
43	5	73	Abends	23,8	0,495
44	6	74	Vormittags	23,0	0,575

III. Untersuchungsreihe.

Milch von K. J. I. para, 23 Jahre, gesund, stillt unregelmässig mehrmals täglich ein fremdes Kind, das eigene ist in Pflege gegeben.

Tabelle VI.

III. Untersuchungsreihe von Frauenmilchproben.

Nummer Protokoll	Probe	Tag der Lactation	Tageszeit	$l \cdot 10^8$	Δ	Bemerkungen
45	1	13	Morgen 8½ Uhr	25,8	0,590	
46	2	14	Nachm. 2½ „	45,0	0,630	Zum Mittagbrot stark gesalzene Fleischbrühsuppe.
47	3	15	Früh 8½ „	33,0	0,550	nur Kaffee getrunken.
48	4	15	Nachm. 3 „	—	0,585	Milchsuppe zum Mittagbrot. Nur 25 ccm Milch abgesaugt.
49	5	17	Nachm. 3 „	25,3	0,620	Auf Anrathen zum Mittagbrot kräftig gesalzene Suppe. 60 ccm Milch leicht und schnell abzuspritzen.
50	6	19	Früh 8 „	45,4	0,570	¾ Stunde zur Gewinnung von 57 ccm Milch nöthig.

IV. Einzeluntersuchungen.

1) I. para, Amme, stillte 1 Jahr, reichliche Milchsecretion noch am Tage der Entnahme der Milchprobe, 8 Tage nach dem Absetzen des Kindes.

Nr. 52. $l = 84,3$, $\Delta = 0,575^{0}$.

2) III. para, 25 Jahre, 13. Tag der Lactation.

Nr. 51. $l = 17,4$. $\Delta = 0,585^{0}$.

Tabelle VII.

Der Frauenmilchproben Grenzwerthe für die

	Leitfähigkeit:				Gefrierpunktserniedrigung:		
	I	II	III	IV	I	II	III
Minimum:	14,9	20,3	25,3		0,590	0,495	0,550
Maximum:	19,3	23,8	45,4	84,3	0,615	0,610	0,630
Differenz:	4,4	3,5	20,1		0,025	0,115	0,080
Mittel:	16,6	22,1	34,9		0,600	0,571	0,591

Differenz 84,3 — 14,9 = 69,4
0,630 — 0,495 = 0,135.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungen der Frauenmilch ergaben:

1) Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeit der Milch verschiedener Frauen schwanken in weiten Grenzen, von 0,495 bis 0,630, also um 0,135°, und die Leitfähigkeit zwischen 14,9 und 84,3, d. i. ein Unterschied von 69,4.

2) Auch für dieselbe Person zeigen sich Unterschiede der einzelnen Werthe, sowohl an verschiedenen Tagen, wie auch zu verschiedenen Tageszeiten an demselben Tage.

Zur Discussion über die Ursachen dieser Unterschiede halte ich, wie bei der Kuhmilch, die Zahl der Untersuchungen für nicht genügend. Einen deutlichen Einfluss scheint die Nahrungsaufnahme spec. der Salzgehalt der Nahrung auf die Beschaffenheit der Milch auszuüben, es ist die Milch concentrirter. Die dabei gemachte Beobachtung auch einer reichlicheren Secretion nach dem Salzgenuss deckt sich mit der bekannten Annahme einer milchvermehrenden Wirkung stark gesalzener Speisen, welche aus dem damit gegebenen Anreiz zu vielem Trinken erklärt wird. Hierdurch erscheint die übliche reizlose Mehl- und Milchsuppendiät unserer Wöchnerinnen in einem zweifelhaften Lichte, und der Widerstand derselben gegen diese Diät wohl gerechtfertigt. Der Umstand, dass wir nach reichlichem Salzgenuss eine qualitativ und quantitativ vermehrte Milchsecretion beobachteten, fordert eine weitere Prüfung, ob dies auch in der That der Salzzufuhr zuzuschreiben ist. Ueber die hierauf eingehenden Versuche, bei denen auch die Veränderungen des Blutes berücksichtigt werden, wird gesondert berichtet werden, sobald die Untersuchungen abgeschlossen sind.

II. Theil.

Besprechung der Untersuchungsresultate mit Berücksichtigung der chemischen Analyse.

A. Kuhmilch.

Als Mittel unserer physikalisch-chemischen Untersuchungen der Kuhmilch hatten wir erhalten

$$l = 43{,}8; \quad \varDelta = 0{,}562^0 \text{ C.}$$

Dieser Werth aus 11 Bestimmungen von Mischmilch der Milch von circa 50 Kühen, also das Mittel von circa 550 Milchproben ist dem Mittel aus den Untersuchungen der 14 Milchproben, Tabelle II, natürlich vorzuziehen.

Söldner's[1]) chemische Analyse von Stuttgarter Marktmilch ergab:

Fett	Lactoseanhydrit	Asche	Citronensäure	Eiweiss u. unbek. Stoffe
3,42	4,25	0,70	0,18	3,22

auf 100 g Milch.

Aus der Gefrierpunktserniedrigung berechnen wir die Zahl der osmotisch wirkenden Moleküle mit

$$\frac{0{,}562}{1{,}85} = 0{,}304 \text{ Molen im Liter Milch.}$$

Bei 4,25% Gehalt an Lactoseanhydrit wären 42,5 g oder $\frac{42{,}5}{34{,}2}$ g mol = 0,124 Gramm-Moleküle oder Molen Milchzucker im Liter Milch, Citronensäure 0,18% sind $\frac{1{,}8}{210} = 0{,}008$ Molen ‰, das sind zusammen 0,132 Molen bekannter Art, diese von den vorhandenen 0,304 Molen abgezogen, bleiben 0,172 Molen unbekannter Art, die durch den Gehalt der Milch an Eiweiss und Salzen gedeckt werden müssen. Da der Antheil des Eiweisses am osmotischen Druck ein verschwindender oder wegen des hohen Molekulargewichtes die molekulare Concentration des Eiweisses in der Milch eine sehr geringe ist, so kommen die 0,172 Molen fast vollständig den Salzen zu. Da die Salze in der Milch gelöst und zwar in wässeriger Lösung vorhanden sind, muss ein gewisser Bruchtheil derselben in Ionenform in der Milch existiren. In der That ist das der Fall, denn die Milch leitet ja den elektrischen Strom. Als Mittel erhielten wir für die specifische elektrische Leitfähigkeit der Milch den Werth 43,8. Es fragt sich nun, ob wir aus demselben die Zahl der Ionen berechnen können. Streng genommen ist das nicht möglich, doch lässt sich ungefähr

---

1) Zeitschrift f. Biologie. 1896. S. 555.

die Zahl bestimmen durch Vergleichen der Milch mit Lösungen, deren Ionenzahl bekannt ist und welche die gleiche Leitfähigkeit wie die Milch haben. Dies dürften vor allen Lösungen von Kalium und Natriumchlorid sein, denn die Ionen K˙, Na˙ und Cl′ sind in der Milch in erster Linie anzunehmen.

Nach Kohlrausch ist die molekulare Leitfähigkeit (λ) einer Lösung von 1 g mol KCl in 20 Liter Wasser $\lambda = 108{,}3$, also die specifische Leitfähigkeit $l = 54{,}1 \cdot 10^{-8}$ in reciproken Quecksilber- oder Siemens-Einheiten oder $l = 57{,}6 \cdot 10^{-8}$ in reciproken Ohm, und 1 g mol KCl in $33^1/_3$ Liter Wasser $\lambda = 110{,}7$, demnach $l = 33{,}2 \frac{1}{\text{S. E.}} = 35{,}3 \frac{1}{\Omega}$ oder für eine Lösung von KCl 0,37 g % = 0,05 g mol ‰ ist $l = 57{,}6 \cdot 10^{-8} \frac{1}{\Omega}$ und für eine Lösung von KCl 0,248 g % = 0,03 mol ‰ ist $l = 35{,}3 \cdot 10^{-8} \frac{1}{\Omega}$.

Zwischen den beiden KCl lösungen: 0,05 g mol ‰ mit der specifischen elektrischen Leitfähigkeit $l = 57{,}6$ und der 0,03 g mol ‰ mit $l = 35{,}3$ muss die Lösung mit der Leitfähigkeit $l = 43{,}8$ liegen; das wird eine Lösung von ungefähr 0,036 g mol KCl sein. Da nun bei so starker Verdünnung KCl fast vollständig dissociirt, so wird die Lösung von 0,036 mol KCl in Wasser 0,072 Molen in Ionenform enthalten. Angenommen: Gleiche Leitfähigkeit ist bedingt durch gleiche Ionenzahl (was allerdings nur näherungsweise zutrifft), so muss die Milch mit der specifischen Leitfähigkeit 43,8, dieselbe Zahl Ionen wie die Chlorkaliumlösung mit derselben specifischen Leitfähigkeit 43,8 haben, also 0,072 Molen.

In der Milch blieben 0,172 Molen für die Salze übrig; nach der Leitfähigkeitsbestimmung können in der Milch 0,072 Molen als Ionen vorhanden sein, folglich müssen 0,172 minus 0,072, d. s. 0,1 Molen Salze nicht in Ionenform, sondern als neutrale, nicht leitende aber osmotisch wirksame Moleküle vorhanden sein. Diese 0,1 Molen Salze werden wir zum grössten Theil als organisch gebunden annehmen müssen.

Noch durch eine andere Rechnung können wir das Vorhandensein neutraler Salzmoleküle in der Milch nachweisen, nämlich mit Benutzung der Aschenanalyse. (Auch hier sind nur Ueberschlagszahlen zu erhalten.) Wir können berechnen, wieviel Molen Salze im Liter Milch enthalten sind, wenn alles Salz in Ionenform da wäre; aus der Gefrierpunktserniedrigung erfahren wir die wirklich vorhandene Zahl der Moleküle, also ergiebt die Differenz die Zahl der neutralen Moleküle.

Nach Bunge enthält 1 l Kuhmilch

1,8 g K_2O,	das würde	0,0388	Molen	K	in	Ionenform	ergeben
1,1 g Na_2O,	„ „	0,0355	„	Na	„	„	„
1,6 g CaO,	„ „	0,0286	„	Ca	„	„	„
0,2 g MgO,	„ „	0,005	„	Mg	„	„	„
	zusammen	0,1074	Molen	positive Ionen.			

Diesen müssen ebensoviel negative Ionen Gleichgewicht halten (wobei der Einfachheit halber angenommen wird, den zweiwerthigen Ionen Ca und Mg stehen gleichviel zweiwerthige Anionen gegenüber, etwa HPO_4), dann sind im Liter Milch

etwa 0,215 Molen Ionen überhaupt möglich,
dagegen 0,172 Molen thatsächlich nur da, folglich müssen
mindestens 0,043 Molen neutrale Moleküle sein.

Wenngleich nun beide Rechnungen mit Ueberschlagszahlen ausgeführt wurden, die erhaltenen Zahlenwerthe im Einzelfalle in Wirklichkeit andere sein werden, so sind die Abrundungen doch so erfolgt, dass bei eingehenderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei ein und derselben Milch eine Aenderung des Resultates nur zu Gunsten unserer Folgerung sich einstellen kann. Jedenfalls können wir mit grosser Sicherheit constatiren, dass in der Kuhmilch ein grosser Theil der Salze zwar osmotisch wirkend, aber in neutraler Form, den elektrischen Strom nicht leitend, also wahrscheinlich organisch gebunden vorhanden ist.

Dass Kalk und Phosphorsäure in der Milch organisch gebunden, nicht in Ionenform vorhanden sind, ist schon nachgewiesen. „Kalkphosphate zu etwa 0,25% in der Kuhmilch enthalten finden sich in organischer Verbindung, denn versetzt man frische emphoter reagirende Milch mit Ammoniumoxalat, so tritt keine Umsetzung der Kalksalze zu Calciumoxalat ein.“[1]) Damit ist der Beweis geliefert, dass Ca-Ionen in der Kuhmilch nicht existiren.

Nach unserer Rechnung erscheint es aber auch sehr wahrscheinlich, dass selbst ein Theil des Kaliums und Natriums nicht in Ionenform möglich ist; nur das Chlor könnte vollständig in Ionenform vorhanden sein, ohne mit unseren Untersuchungsresultaten in Widerspruch zu stehen. Genaue zahlenmässige Belege für diese Erörterungen würde erst eine gleichzeitige chemische Analyse mit der physikalisch-chemischen Analyse derselben Milch ergeben.

J. Tereg, in Ellenberger's vergleichender Physiologie der Haussäugethiere. I. S. 434. Berlin. P. Parey. 1890.

B. Frauenmilch.

Als Mittel unserer physikalisch-chemischen Analysen der Frauenmilch (mit Ausschluss der Untersuchung Nr. 52) erhalten wir

$$l = 22{,}6;\ \Delta = 0{,}589^{\circ}.$$

Nach Söldner (l. c. S. 568) enthält 1 l Frauenmilch 63,6 g Lactoseanhydrit, 2,44 g Asche, 0,5 g Citronensäure, 31,1 g Fett und 19,5 g Eiweiss und unbekannte Stoffe.

Söldner's Analyse mit einem Aschengehalt von 0,244% stimmt mit den von König 0,25% und Bunge 0,244% so gut überein, dass Bunge's Aschenanalyse als Durchschnittswerth der einzelnen Aschenbestandtheile angesehen und zum Vergleich mit unserer physikalisch-chemischen Analyse herangezogen werden kann.

Es ist in einem Liter Frauenmilch enthalten

	nach Bunge				nach König
K_2O	0,824 g	(9 Analys.)	entspr.	0,0175 Molen $K^{\cdot\cdot}$	0,0185 Molen K
Na_2O	0,261 g	(9 „)	„	0,0084 „ $Na^{\cdot}$	0,0074 „ Na
CaO	0,335 g	(2 „)	„	0,0060 „ $Ca^{\cdot\cdot}$	0,0074 „ Ca
MgO	0,0645 g	(2 „)	„	0,0016 „ $Mg^{\cdot\cdot}$	0,0018 „ Mg
Fe_2O_3	0,0018 g	(2 „)	„	0,00006 „ Fe	
	1,4893 g			0,0335 Molen Kat.	0,0346 Molen Kat.

Cl	0,477 g	(7 Analysen)	entspricht	0,01315 Molen Cl′
P_2O_5	0,4705 g			0,00662 „ PO_4'''
	0,9475 g			0,00977 Molen Anionen.

Ausführlicher als es bei der Kuhmilch geschah wollen wir für die Frauenmilch durch Combination der Gefrierpunktsbestimmung wie der Leitfähigkeitsbestimmung mit der chemischen Analyse folgende drei Rechnungen anstellen.

1. Rechnung. Aus der Gefrierpunktserniedrigung lässt sich die Zahl der im Liter enthaltenen Moleküle berechnen. Das sind $\frac{0{,}589}{1{,}85} = 0{,}3183$ Molen im Liter Frauenmilch.

Berechnen wir aus der chemischen Analyse die Zahl der Moleküle, so sind 63,6 g Lactoseanhydrid $\frac{63{,}6}{342} = 0{,}1859$ Molen.

Aus der Aschenanalyse berechnen sich 0,0335 Molen Kationen, dazu die gleiche Menge Anionen würde geben 0,0670 Molen Ionen. Das ist die grösste Zahl Molen, welche sich aus der Asche berechnen lässt. Sicher sind weniger vorhanden. Wir nahmen 0,0335 Molen Anionen an, obwohl aus der Aschenanalyse nur 0,02 Molen Anionen berechnet wurden, doch fehlen hierbei die in der alkalisch reagirenden Milch nothwendigerweise vorhandenen Hydroxyl-Ionen OH′, ferner können auch mehrwerthige Anionen da sein, wie zweiwerthige Ionen HPO_4'' und dreiwerthige PO_4''', welche zwei respective drei einwerthige Kationen binden, so erklärt sich,

dass die Zahl der aus der Analyse berechneten Kationen mit der Zahl der Anionen nicht übereinstimmt, obwohl doch beiderseits gleichviel Valenzen Elektricität da sind. Für unsere Rechnung aber kommt nur in Betracht, dass wir jedenfalls durch Verdoppelung der Zahl der Kationen die Gesammtzahl der Ionen eher zu hoch, keinesfalls zu niedrig berechnet haben.

Den 0,318 durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung nachgewiesenen Molen stehen also nur 0,253 Molen als grösste Zahl aus der chemischen Analyse berechnet gegenüber. Das heisst:

In der Frauenmilch sind mehr osmotisch wirkende Moleküle vorhanden, als wir nach der chemischen Analyse aus dem Asche- und Milchzuckergehalt berechnen können.

2. Rechnung. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit giebt ein Maass für die Zahl der vorhandenen Ionen. Aus der Aschenanalyse sehen wir, dass der Hauptantheil durch die K·- und Cl′-Ionen gebildet wurde. Suchen wir nun eine KCl lösung von der gleichen specifischen Leitfähigkeit wie die Milch sie hat, und berechnen für diese die Anzahl der Ionen, so wird auch in der Milch ungefähr die gleiche Zahl Ionen anzunehmen sein. Eine specifische Leitfähigkeit von 22,6, die wir als Mittelwerth für die Frauenmilch fanden, hat ungefähr auch eine $^1/_{50}$ normale KCl lösung. (Bei der Aichung der Widerstandsgefässe [siehe Anhang] wurde die specifische Leitfähigkeit von $^1/_{50}$ normal KCl lösung bei 18° nach Ostwald mit $22{,}44 \cdot 1{,}063 \cdot 10^{-8} \cdot \frac{1}{\Omega} = 23{,}8 \cdot 10^{-8}$ in Rechnung gesetzt.) Bei einer Verdünnung wie die $^1/_{50}$ normale KCl lösung ist, also 0,02 g mol KCl pro Liter, können wir eine vollständige Dissociation des Chlorkaliums annehmen, und demnach würde die Lösung 0,04 Molen in Ionenform enthalten. Ebensoviel nämlich 0,04 Molen Ionen wären dann auch in dem Liter Frauenmilch anzunehmen. Während also die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit der Frauenmilch auf einen Gehalt von 0,04 Molen in Ionenform schliessen lässt, wurden aus der chemischen Analyse als grösst mögliche Zahl der Ionen 0,067 Molen berechnet. Es geht hieraus hervor:

Von den anorganischen Salzen der Frauenmilch ist ein Theil in neutralen, den elektrischen Strom nicht leitenden, wahrscheinlich auch organisch gebundenen Molekülen vorhanden.

3. Rechnung. Die Gefrierpunktserniedrigung ergiebt 0,318 Molen, osmotisch wirksame Moleküle, die Leitfähigkeitsbestimmung lässt auf 0,04 Molen Ionen, also elektrisch leitende Moleküle schliessen, es bleiben demnach 0,278 Molen

osmotisch wirkende, aber den elektrischen Strom nicht leitende Moleküle. Ziehen wir von diesen noch die Milchzuckermoleküle ab, so bleiben 0,092 Molen; neutrale anorganische Moleküle können nach Rechnung 2 (0,067—0,04) : 2 = 0,0135 Molen vorhanden sein, oder auch 0,067—0,04 = 0,27 Molen anorganische Moleküle in organischer Bindung, folglich bleiben jedenfalls noch 0,063 Molen neutrale, nicht leitende, osmotische Moleküle organischer Natur, für welche die chemische Analyse nur noch Fett und „Eiweiss und unbekannte Stoffe" übrig hat. Fett kommt osmotisch wirkend nicht in Betracht, bleibt also nur Eiweiss und unbekannte Stoffe.

Es müssen daher entweder die Eiweissmoleküle der Frauenmilch osmotisch wirksam sein und folglich ein relativ kleines Molekulargewicht haben oder es giebt in der Frauenmilch noch unbekannte, osmotisch wirksame Moleküle.

III. Theil.

Vergleich zwischen Kuh- und Frauenmilch.

Im Gegensatz zu den bisherigen Vergleichungen der Kuh- und Frauenmilch, die stets auf die Constatirung eines Unterschiedes zwischen beiden hinausliefen, können wir aus unseren Untersuchungen auch einmal, wenigstens in einem Punkte eine Uebereinstimmung feststellen. Diese betrifft die Gefrierpunktserniedrigung und damit auch die Molekülzahl und den osmotischen Druck.

	Gefrierpunktserniedrigung	Molekülzahl eines Liters Milch	osmotischer Druck bei 0° eines Liters Milch
Kuhmilch	0,562°	0,304 Molen	6,8 Atmosphären
Frauenmilch	0,589°	0,318 „	7,1 „

0,589° ist der Mittelwerth von 23 Einzelbestimmungen der Gefrierpunktserniedrigung von Frauenmilch, 0,562 Mittelwerth für Kuhmischmilch; die Differenz zwischen beiden 0,027° ist bei weitem geringer als die Differenzen der extremen Werthe 0,630 — 0,545 = 0,115 bei der Frauenmilch und 0,580 — 0,525 = 0,055 bei der Kuhmilch.

Diese Uebereinstimmung des osmotischen Druckes der Frauen- und Kuhmilch, die sich auch, wie aus Tabelle II ersichtlich, auf die Ziegenmilch erstreckt (0,588°), ist eine auffallende Erscheinung, zumal auch Hühnereiweiss, Blut und Fleischsaft annähernd denselben osmotischen Druck haben wie die Milch, was ich[1]) schon 1895 auf Grund zahlreicher Ver-

1) H. Koeppe, Ueber Osmose. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 34.

suche mit dem Hämatokrit festgestellt und seitdem in weiteren Untersuchungen durch Gefrierpunktsbestimmungen bestätigt gefunden habe. In wie weit diese Beobachtung für die Ernährungslehre bedeutsam und wichtig erscheint, ist hier nicht zu erörtern, eben so wenig wie die physiologisch hochinteressante Thatsache, dass Blut, Blutserum und Milch desselben Thieres auch denselben osmotischen Druck haben. Es wird zwar noch einer langen Reihe von Untersuchungen bedürfen, aber schon jetzt können wir als sehr wahrscheinlich voraus sagen, dass dieselben uns zu einer bestimmten Vorstellung über den Vorgang der Milchsecretion selbst oder wenigstens über wichtige, die Milchsecretion beeinflussende Momente führen werden. So gewonnene Anschauungen werden dann nicht als blosse Theorie zu discutiren sein, sondern als Ausgangspunkt dienen für die Forschungen mit dem Ziele, unseren Nachkommen in vermehrtem Maasse als bisher den Genuss der Mutterbrust zu verschaffen. Auf diese Weise wollen unsere vergleichenden Milchuntersuchungen von einem unvergleichlich höheren Gesichtspunkte aus betrachtet sein, als wenn sie uns nur eine neue Fabrikationsmethode eines Ersatzmittels liefern sollen. Diese Frucht wird uns von selbst in den Schooss fallen, und wir werden dafür dankbar sein, denn entbehrlich wird sie nie werden.

Kehren wir zu der beobachteten auffallenden Thatsache zurück, dass der osmotische Druck der Frauen- und Kuhmilch gleich ist, trotzdem doch der Gehalt beider Milchen an Einzelbestandtheilen: Eiweiss, Zucker und vor allem Salzen so verschieden ist, so drängt sich die Frage auf, wodurch diese Gleichheit ermöglicht sei. Gleichheit des osmotischen Druckes ist bedingt durch Gleichheit der Molenzahl in der Maasseinheit. Es müssen also in beiden Milchsorten gleichviel osmotisch wirksame Moleküle sein; mit Vernachlässigung der Eiweissmoleküle muss demnach die Summe der Salz- und Zuckermoleküle in der Frauenmilch dieselbe sein wie in der Kuhmilch. Enthält nun die eine Milch mehr Moleküle der einen Art, z. B. Zucker als die andere Milch, so muss sie dafür weniger Moleküle der anderen Art, also der Salze haben, mithin die zuckerreiche Milch wird entsprechend salzärmer sein und umgekehrt. Dieses Wechselverhältniss zwischen Milchzucker und Salzen lässt sich in der That aus den Analysen feststellen. Es tritt nicht nur bei Vergleichung der Frauen- und Kuhmilch zu Tage, sondern lässt sich, wenn auch in geringerem Maasse, auch bei den Einzelanalysen beider Milcharten erkennen, wie Tabelle VIII zeigt.

Obgleich aus der Tabelle das Vorhandensein einer Wechselbeziehung zwischen Salz- und Zuckergehalt der Milch sich

Tabelle VIII.

Wechselbeziehung zwischen Milchzucker und Aschegehalt nach Söldner's Analysen.

Frauenmilch			Kuhmilch		
Analysennummer	Asche	Milchzucker	Analysennummer	Asche	Milchzucker
11	0,18	7,28	21	0,67	5,0
3	0,18	7,3	22	0,69	4,4
6	0,19	7,5	15	0,71	4,8
1	0,20	7,3	23	0,72	4,5
13	0,22	6,67	16	0,74	4,8
2	0,24	6,7	19	0,76	4,6
7	0,24	6,6	18	0,77	4,6
8	0,25	6,3	17	0,86	3,5
4	0,26	6,7	14	0,87	2,1
12	0,34	5,7	20	0,93	3,3
5	0,36	6,0			

klar erkennen lässt, so können wir aus ihr doch nicht ersehen, ob sie so einfach ist wie wir vermutheten, nämlich dass die Summe der Salz- und Zuckermoleküle constant ist. Das hat darin seinen Grund, weil die Analyse uns nicht die Zahl der Salzmoleküle angiebt und wir dieselbe auch nicht wie für Milchzucker berechnen können, da die Analyse sich auf den Aschegehalt bezieht, nicht auf die Salze, auch nicht die Salze der Asche einzeln angiebt, sondern insgesammt.

Deshalb können wir unsere Ueberlegungen durch die Analyse nicht streng zahlenmässig, sondern nur dem Sinne nach bestätigt finden.

Bis zu einem gewissen Grade giebt die Bestimmung des Aschegehaltes doch auch einen Werth für den Salzgehalt insofern, als wir bei höherem Aschegehalt auch auf höheren Gehalt an gelösten anorganischen Salzen schliessen können. Es finden sich daher auch in der aschereichen Kuhmilch mehr anorganische Salze in Ionenform als in der aschearmen Frauenmilch. Der Durchschnittswerth für die Leitfähigkeit der Kuhmilch mit 43,8 ist fast noch einmal so gross als der für die Frauenmilch mit 22,3, danach dürfen wir auch die Zahl der Ionen absolut genommen in der Kuhmilch als doppelt so gross annehmen als in der Frauenmilch. Vergleichen wir dagegen die Zahl der aus der Leitfähigkeit bestimmten Ionen mit der aus der Asche berechneten grösstmöglichen Zahl der Ionen, so finden wir bei der Kuhmilch 0,072 Ionen Molen vorhanden, 0,215 Molen Ionen aus der Asche berechnet, bei der Frauenmilch 0,04 Molen Ionen vorhanden und 0,067 Molen Ionen berechnet. Das Verhältniss der vorhandenen zu den möglichen anorganischen Ionen ist demnach

bei der Kuhmilch 1 : 3, bei der Frauenmilch 1 : 2 oder mit anderen Worten: der relative Gehalt der Kuhmilch an Ionen ist kleiner als der der Frauenmilch; von den Salzen der Kuhmilch sind mehr Moleküle nicht dissociirt als es bei den Salzen der Frauenmilch der Fall ist.

Noch ein weiterer Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch ist zu beachten. Aus der chemischen Analyse berechneten wir die Zahl der im Liter vorhandenen Moleküle und bei der Kuhmilch fanden wir die Zahl der berechneten Molen nicht im Widerspruch mit der Zahl der wirklich vorhandenen aus der Gefrierpunktsdepression bestimmten. Bei der Frauenmilch jedoch zeigt sich zu unserer Ueberraschung ein Deficit der berechneten Molenzahl gegenüber der wirklich vorhandenen, bestimmten. Selbst wenn wir die Salze der Aschenanalyse vollständig dissociirt annehmen, was in Wirklichkeit nicht zutrifft, wir also mit einer zu grossen Zahl, nämlich 0,067 Molen Ionen rechnen, dazu 0,002 Molen Citronensäure und 0,186 Molen Lactoseanhydrit zusammenzählen, erhalten wir mit 0,255 Molen doch nicht die Gesammtzahl derselben, welche mit 0,318 Molen aus der Gefrierpunktsbestimmung sich ergiebt. Diese 0,063 Molen unbekannter Art, welche, wenn sie überhaupt in der Kuhmilch, doch keinesfalls in so grosser Zahl vorhanden sind, weisen uns auf einen Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch hin, der durch einfache Manipulationen sich wohl schwerlich ausgleichen lässt. Können wir doch jetzt nur Vermuthungen über diese unbekannten Moleküle aussprechen. Sicher ist nur, dass sie organischer Natur und dass sie osmotisch wirksam sind, denn durch letztere Eigenschaft wurde ihre Gegenwart nachgewiesen. Aus dieser Eigenschaft geht aber auch hervor, dass sie ein relativ niedriges Molekulargewicht haben müssen. Ob die unbekannten Moleküle aber zur Gruppe der Kohlehydrate gehören oder Eiweisse sind, darüber muss die chemische Analyse Aufschluss geben, welche in den letzten Jahren gleichfalls nicht nur die Verschiedenheit der Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch immer wieder nachwies, sondern auch das Vorhandensein bisher unbekannter Körper in der Frauenmilch feststellte. Diese Erfahrungen stimmen also mit unseren Schlüssen überein. Dabei will ich aber nicht vergessen, nochmals hervorzuheben, dass die gewonnenen Zahlen als unanfechtbar erst dann angesehen werden können, wenn von derselben Milch die chemische und die physikalische Analyse ausgeführt und die hierbei gewonnenen Zahlen der Rechnung zu Grunde gelegt wurden; dabei werden die Zahlenwerthe wohl eine Correction erfahren, doch das Princip und Schlussresultat der Rechnung wird das gleiche sein.

IV. Theil.

Verwerthung der Untersuchungsresultate zu Betrachtungen über die künstliche Ernährung der Säuglinge.

Wie schon eingangs erwähnt, sollen unsere Untersuchungen nicht zur Aufstellung von Vorschriften dienen, vielmehr soll vorher erörtert werden, wie die bisherigen Methoden der Säuglingsernährung von den neu gewonnenen Gesichtspunkten aus betrachtet sich verhalten.

Eine der wesentlichsten Vorschriften, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, ist das Zusetzen von Wasser zur Kuhmilch. Es ist ohne Weiteres klar, dass ein Zusatz von Wasser, dessen osmotischer Druck den Werth Null kaum übersteigt, zu einer Lösung den osmotischen Druck derselben erniedrigt. Da nun Kuh- und Frauenmilch denselben osmotischen Druck haben, so wird ein Wasserzusatz zur Kuhmilch deren osmotischen Druck erniedrigen und in diesem Punkte die Uebereinstimmung beider Milchen stören, die Kuhmilch der Frauenmilch nicht ähnlich, vielmehr unähnlich machen. Die Verwendung einer Nahrung von osmotisch geringem Druck da, wo eine Nahrung von hohem Druck normal ist, kann nicht ohne Nachtheil sein, wir kommen folglich aus rein theoretischen Ueberlegungen zu derselben Vorschrift, welche die praktische Erfahrung lehrt: Von starker Verdünnung der Kuhmilch ist abzurathen. Wenn wir aber doch aus bestimmten Gründen verdünnen müssen, so darf das, um die Gleichheit des osmotischen Druckes nicht zu stören, nur mit einer Flüssigkeit geschehen, welche denselben osmotischen Druck hat wie die Frauenmilch. Wählt man dazu eine Milchzuckerlösung, so muss diese wie die Milch etwa 0,318 Molen enthalten, also eine 11,5%ige sein. Heubner's letzte Vorschrift[1]) lautet: 500 g beste Musterstallmilch, dazu 250 g Zusatzflüssigkeit, letztere hergestellt aus einer Abkochung von 1 Theelöffel Mehl und 30 g Milchzucker. Sehen wir von dem geringen Salzgehalt des Mehles ab, so ist die Zusatzflüssigkeit im Wesentlichen eine 12%ige Milchzuckerlösung, stimmt also mit der theoretisch verlangten vollkommen überein. Es entspricht demnach die Heubner'sche $^2/_3$ Milch in Bezug auf den osmotischen Druck vollkommen der Frauenmilch.

Fragen wir danach, in welchem Grade durch den Wasserzusatz Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeit verändert werden, so lassen sich diese Verhältnisse am leichtesten übersehen bei einer Verdünnung zu gleichen Theilen, die auch

1) Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin. 1897. S. 19.

praktisches Interesse hat. Untersucht wurden drei Proben: 50 ccm Milch von den in den Protokollen unter Nr. 1—3 angeführten Milchproben werden mit 50 ccm destillirten Wassers gemischt, darauf Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeit bestimmt. Die Versuche ergaben:

Tabelle IX.

Mit gleichen Theilen Wasser verdünnte Milch			Dieselbe Milch unverdünnt		
Protokollnummer	Δ	l	Protokollnummer	Δ	l
53	0,300	26,5	1	0,550	42,7
54	0,275	26,9	2	0,545	43,8
55	0,280	26,8	3	0,550	43,2

In den Untersuchungsresultaten fällt auf, dass die erhaltenen Werthe nicht genau die Hälften der Werthe für die unverdünnte Milch sind. Obgleich in einen Liter verdünnter Milch mit dem ½ Liter Milch auch nur die Hälfte der Moleküle eines Liters Milch gelangten, zeigt doch die Gefrierpunktserniedrigung der verdünnten Milch, dass mehr als die Hälfte der Moleküle der unverdünnten Milch da sind, d. h. durch die Verdünnung mit Wasser hat die Zahl der Moleküle eines Liters Milch zugenommen, desgleichen hat auch die Zahl der Ionen zugenommen. Die Erklärung dieser Beobachtung giebt einfach die Thatsache, dass mit dem Grade der Verdünnung die Dissociation der Salze zunimmt, aus einem neutralen Molekül werden zwei oder mehr Ionen, also muss sowohl die Zahl der Ionen, als auch die Gesammtzahl der Molen zunehmen. Durch diese Verdünnung der Milch mit Wasser zu gleichen Theilen ist die Kuhmilch in Bezug auf die Leitfähigkeit der Frauenmilch ziemlich ähnlich gemacht worden, in Bezug auf den osmotischen Druck freilich wieder unähnlich, soll diese Ungleichheit vermieden werden, so müssen wir eine Flüssigkeit zusetzen, von der Leitfähigkeit Null aber von gleichem osmotischen Druck wie die Frauenmilch, das ist wieder die 11½%ige Milchzuckerlösung.

Gleichfalls als eine zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnte Kuhmilch, bei welcher nur der Fettgehalt auf sinnreiche, mechanische Weise anstatt vermindert erhöht wird, ist die Gärtner'sche Fettmilch anzusprechen. Bei dieser hätten wir demnach ähnliche Werthe zu erwarten. Untersuchungen von Proben solcher Milch aus der „Fettmilch-Sterilisir-Anstalt Vilbel", welche ich in vorschriftsmässig verschlossenen ¼-Literfläschchen erhielt, ergaben folgende Resultate:

Tabelle X.

Gärtner's Fettmilch.

Protokollnummer	Δ	$l\ 10^{+8}$
56	0,368	32,0
57	0,293	27,5
58	0,280	27,0

In der That finden wir fast dieselben Zahlen wie bei der halb verdünnten gewöhnlichen Milch, nur sind sie etwas höher, weil die Milch nicht mit destillirtem Wasser, sondern mit Brunnenwasser verdünnt wurde, welches selbst, da salzhaltig, einen wenn auch kleinen osmotischen Druck hat. Um der Gärtner'schen Fettmilch wieder den osmotischen Druck der unverdünnten Milch zu geben, kann gleichfalls Milchzucker zugesetzt werden. Die Menge des Milchzuckerzusatzes pro Liter Fettmilch lässt sich folgendermaassen berechnen: Nehmen wir an, die Gefrierpunktserniedrigung der Fettmilch betrage $0{,}310^0$ (Mittel aus den drei Bestimmungen), für Frauenmilch war $\Delta = 0{,}589^0$, demnach besteht eine Differenz von $0{,}279^0$. Einer Depression von $0{,}279^0$ entspricht ein Molengehalt von $\frac{0{,}279}{1{,}85}$ oder 0,15 Molen ‰. Diese 0,15 Molen wollen wir durch Milchzuckermoleküle ersetzen, das sind $0{,}15 \cdot 360 = 54$ g Milchzucker. Um also einen Liter Gärtner's Fettmilch auf denselben osmotischen Druck zu bringen, den die Frauenmilch hat, sind ca. 50 g Milchzucker auf den Liter Milch nothwendig. Wir sehen, dass diese Forderung von etwas über 50 g Milchzucker pro Liter mit Gärtner's Vorschrift von 35 g pro Liter nicht so gut übereinstimmt, wie wir bei Heubner's $^2/_3$-Milch feststellen konnten.

Beim Vergleichen der künstlichen Säuglingsernährung mit der Ernährung an der Brust wäre schliesslich noch ein Moment besonders hervorzuheben, welches wie bei früheren Untersuchungen der Frauenmilch auch bei den meinigen zu Tage tritt. Ich meine die relative Inconstanz in der Zusammensetzung der Frauenmilch. Diesen Punkt hat u. A. schon Biedert besonders hervorgehoben, aber durch meine Untersuchungen erfährt er eine eigene besondere Beleuchtung. Biedert sagt (l. c. S. 84): „Unter den Einzelmilchen aber sind die Schwankungen gross; z. B. im N der Frauenmilch von 0,129—0,192, im Fett von 1,67—3,35 fast zu gleichen Zeiten nach der Geburt. Dagegen hält wieder jede Frau für sich die Eigenschaften ihrer Milch mit grosser Zähigkeit fest, z. B. relativ grossen Gehalt an N, an Fett, eine Individual-

eigenthümlichkeit, die ich auch bei der Kuhmilch zeigen werde. Es ist also lächerlich, wenn man sich an mittere Muttermilchanalysen klammern, und unrichtig, wenn man quantitativen Verhältnissen eine sehr weitgehende Bedeutung beilegen will.“ Ganz das gleiche Verhalten ist in Bezug auf den osmotischen Druck und die Leitfähigkeit zu beobachten: Für die einzelnen Milchproben sehr grosse und sehr kleine Werthe bei Milch verschiedener Frauen, für die Milch derselben Frau verhältnissmässig kleinere Schwankungen. Doch sind diese Schwankungen immerhin recht deutlich und nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern auch an demselben Tage zu verschiedenen Stunden. Auf den Einfluss der Nahrung der Mutter auf ihre Milch ist schon oben hingewiesen worden. Diese Inconstanz, dieser continuirliche Wechsel wesentlicher Bestandtheile der Frauenmilch gilt nach unseren Untersuchungen also auch für den Gehalt der Milch an Milchzucker und Salzen. Entsprechend der eigenthümlichen und gesonderten Stellung der Salze in der Ernährungslehre verlangt dieser Umstand auch eine specielle Betrachtung.

Sehen wir noch davon ab, welche Bedeutung die Salze für die Resorption der Nahrung haben, und halten wir uns allein an die Thatsache, dass der Milchzucker und die Salze es sind, welche der Milch den Geschmack verleihen, so kann es durchaus nicht gleichgiltig sein, ob tagaus und -ein eine Nahrung von gleichem oder wechselndem Geschmacke verabreicht wird. Die natürliche Ernährungsweise wird das Richtige angeben: Da finden wir die natürliche Nahrung, die Frauenmilch für den Säugling, die Kuhmilch für das Kalb, vollständig wechselnd in ihrem Geschmack, sei es nun, dass mit dem Wechsel ein besonderer Zweck in Bezug auf die Ernährung des Säuglings erreicht wird, oder sei es, dass der Anfangs zufällige Wechsel nun von dem darauf angewiesenen, daran gewöhnten Säugling verlangt wird. Im Gegensatz hierzu wissen wir aus der Erfahrung, dass eintönige Kost, also hauptsächlich solche von immer gleichem Geschmack bei vollkommen ausreichendem Nährgehalt einen ungünstigen Einfluss auf die Ernährung hat. Dieser ungünstige Einfluss eintöniger Kost tritt aber nicht allein zu Tage bei Personen, die wirklich durch das Geschmacksorgan die Einförmigkeit der Kost empfinden, wie es bei den Insassen von Gefängnissen der Fall ist, sondern er macht sich auch bemerklich bei Geisteskranken, welche durch die Schlundsonde ernährt werden.

Wie verhält sich nun die künstliche Ernährung der Säuglinge in Bezug auf diesen Punkt? Der Einwand, dass die Säuglinge ja noch nicht schmecken, fällt weg, denn so gut die Geisteskranken nichts schmecken, aber doch auf die Geschmack-

losigkeit der Nahrung reagiren, so gut kann dies auch bei den Säuglingen zutreffen. Seit der Naturforscherversammlung 1881 in Salzburg wird der Hauptwerth allgemein auf eine möglichst gleichmässig zusammengesetzte Milch gelegt. Dieses Ziel haben wir erreicht durch das Mischen der Milch möglichst vieler Kühe, gleicher Art, gleicher Stallhaltung und dergl. mehr. Auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig 1897 lag eine Tabelle der Untersuchungsresultate der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei aus: Die Milch dieser Molkereigenossenschaft, eine Milch von 350—400 Kühen, für deren Haltung und Fütterung, wie auch für die Gewinnung und Behandlung der Milch genaue und strenge Vorschriften bestehen, zeigt eine ganz ausserordentliche Constanz des specifischen Gewichts und Fettgehaltes. Vom Januar 1892 bis August 1897 schwanken die monatlichen Untersuchungsresultate für das specifische Gewicht zwischen 1,029 und 1,032, wobei noch von 68 Fällen 52 auf die Mittelzahlen 1,030 und 1,031 kommen. Der Fettgehalt schwankt zwischen 3,05 und 3,60. Ebenso findet sich bei Biedert (l. c. S. 165): „Alles gleicht die grosse Zahl der unter einander gemischten Verschiedenheiten in der Handels- und Marktmilch aus, so dass Jahre hindurch z. B. drei grosse Milchanstalten in Strassburg das gleichmässige Resultat einer Milch von 1,032 specifischen Gewichts und 10—11% Rahm ergaben (Krieger's Jahrbuch der Med.-Verw. in Elsass-Lothringen, II—V) — eine Stetigkeit, wovon auch bei gleichmässigster Fütterung eine Kuh gerade das Gegentheil liefert.“ Wie aus unseren Tabellen ersichtlich ist, verschwinden bei der Mischmilch auch die grossen Unterschiede in dem osmotischen Druck und der elektrischen Leitfähigkeit der Milch einzelner Thiere und der Milch zu verschiedenen Tageszeiten. Die noch gebliebenen geringen Schwankungen der Mischmilch von 44 Kühen würden wahrscheinlich noch kleiner ausgefallen sein, wenn es Mischmilch von mehreren Hundert Kühen gewesen wäre.

Aus dieser beinahe ganz gleichmässigen Mischmilch wird nun die Säuglingsnahrung für den ganzen Tag auf einmal hergestellt und die einzelnen Portionen im Soxhletapparat sterilisirt und aufgehoben. Die Portionen eines Tages sind also absolut gleich und eine sorgsame Mutter (zuweilen auch ein Vater und Kinderarzt) wachen mit peinlicher Angst darüber, dass ein wie alle Tage die Zubereitung gleichmässig erfolgt unter Handhabung von Waage und Maasscylinder. So sehen wir, dass im Gegensatz zu der natürlichen Ernährung, bei welcher zwischen den einzelnen Mahlzeiten eine reichliche und mannigfaltige Abwechselung der Nahrung in ihrem Gehalt an Fett, Eiweiss,

Milchzucker und auch den Salzen statt hat, bei der künstlichen Ernährung eine absolute Gleichheit der täglichen Einzelmahlzeiten besteht und auch die Abwechselung der Nahrung einzelner aufeinander folgender Tage auf ein Minimum beschränkt ist.

Freilich wird ja in der Praxis die angestrebte gleichmässige Ernährung nur in den seltensten Fällen in dieser idealen Form durchführbar sein und durchgeführt werden, sonst wäre ihre Schädlichkeit schon eher zu Tage getreten, auf keinen Fall erfolgt die gleichmässige Ernährung viele Monate hindurch. Die Zahl der verschiedenen Methoden ist zu gross, als dass auch bei gutem Gedeihen des Säuglings bei der einen Methode nicht doch einmal eine andere versucht würde, die angeblich noch bessere Resultate erzielen soll, vielleicht manchmal nur eben darum, weil gewechselt wurde. Heubner (l. c. S. 4) zeigt, wie mannigfaltig die Methoden der künstlichen Ernährung sind je nach Neigung der Aerzte u. s. w., und wie doch treffliche Erfolge erzielt werden, zum mindesten für eine Reihe von Monaten. Zur Erklärung dieser Thatsache macht Heubner „darauf aufmerksam, dass auch die natürliche Ernährung nicht nach einem ganz strengen Schema abläuft", und zeigt dann, wie verschieden qualitativ und quantitativ die Nahrung der Mutterbrust für den Säugling ist. Es sei daher nicht wunderbar, dass auch bei der künstlichen Ernährung recht verschiedene tägliche Nahrungsmengen Zunahme bewirken, und der Säuglingsdarm mit sehr verschieden zusammengesetzten Nahrungsmitteln fertig wird. Nach den Ueberlegungen oben sollte es vielmehr wunderbar erscheinen, wenn eine ideale gleichmässige Nahrung auf die Dauer bekommen sollte. In der That mehren sich jetzt, wo durch die grossen Molkereien monatelange Ernährung mit Dauermilch, deren dauernde gleichmässige Zusammensetzung die Prospecte ganz besonders hervorheben, ermöglicht und durch den Soxhletapparat für jeden Tag erreicht wird, die Zahl der Beobachtungen, dass diese Art der Ernährung Unzuträglichkeiten mit sich bringt, deren Ursache in dem langen Sterilisiren der Milch gesucht wird. Aus meiner Praxis und der befreundeter Collegen kenne ich eine Reihe von Fällen, Säuglinge, die mit Gärtner's Fettmilch genährt, nach anfänglich vortrefflichem Gedeihen nach einigen Monaten erst „die Fettmilch nicht mehr nehmen", später mit Verdauungsstörungen zu thun hatten, die nach blossem Milchwechsel sofort gehoben waren. Das häufige Auftreten der Barlow'schen Krankheit wird gleichfalls mit der Ernährung mittelst sterilisirter Milch in directen Zusammenhang gebracht, da die meisten Kinder mit dieser Krankheit durch sterilisirte oder Gärtner's Fettmilch ernährt wurden, wie

z. B. die sieben Fälle Mennig's[1]) im Alter von wenigen Monaten bis 1¼ Jahr. Diese wurden alle mit sterilisirter Milch aus Elmshorn ernährt, die Milch war tadellos (wahrscheinlich tadellos im Sinne von gleichmässig guter Beschaffenheit) und alle genasen nach Wechsel der Nahrung, den Mennig als Hauptbedingung zur Genesung erklärt. Direct auf die Einseitigkeit der Nahrung als muthmassliche Krankheitsursache weist Liebe[2]) hin, dessen Ausführungen sich theilweise mit meinen decken. — Wie bei der Barlow'schen Krankheit wird ja auch bei dem Scorbut ein ursächliches Moment in der monatelangen gleichförmigen Nahrung gesucht. In wie weit die Beteiligung der einzelnen Salze in Frage kommt, sei es einmal dass welche fehlen, ein anderes Mal welche zu viel da sind, darüber können wir einige Klarheit erst dann zu erlangen hoffen, wenn wir über die Functionen der einzelnen Salze im Körperhaushalte uns bestimmte Vorstellungen gebildet haben, wahrscheinlich wird auch die Aufeinanderfolge im Genuss der einzelnen Salze ein wesentlicher Factor sein.

Obwohl es mir selbstverständlich und eigentlich überflüssig erscheint, möchte ich doch noch, um nicht missverstanden zu werden, hinzufügen, dass ich mit meinen Ausführungen durchaus nicht einem leider nur zu häufig geübten planlosen Wechseln in der Ernährungsweise das Wort reden will, vielmehr nur darauf hinweisen möchte, dass Einseitigkeit, Schablonenwesen gleichfalls gewisse Gefahren in sich birgt.

Anhang.

Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung.

Die Bestimmungen wurden mit dem Beckmann'schen Gefrierapparat ausgeführt, dessen Zusammensetzung am besten aus der beigegebenen Zeichnung zu ersehen ist. Der Gang der Untersuchung war folgender: Im Voraus erfolgte die Einstellung des „Beckmann'schen Thermometers mit willkürlichen Ziffern“. Die Skala dieses Thermometers umfasst 5—7° C., jeder Grad ist in 100 Theile getheilt und jeder Theil so gross, dass mit der Lupe noch Tausendstel Grade abgelesen werden können, in den meisten Fällen jedoch verzichtete ich auf solche genaue Ablesung und schätzte nur Vierteltheilstriche. Das obere Ende der aus der Quecksilberkugel führenden Capillare ist umgebogen und zu einem Reservoir erweitert; kehrt man das Thermometer um, so fällt das Quecksilber aus der Kugel und in das Reservoir, dann dreht man das Instrument wieder

1) Münch. med. Wochenschrift 1895. S. 970.
2) Münch. med. Wochenschrift 1896. S. 30.

vorsichtig um und hält die Quecksilberkugel in Eiswasser von circa 2—5° C.; das Quecksilber zieht sich zusammen aus dem Reservoir in die Capillare; erfolgt keine Verkleinerung mehr des im Reservoir hängenden Quecksilbers, so wird dieses durch einen kurzen Schlag des Thermometers gegen die flache Hand zum Abreissen von dem Quecksilberfaden in der Capillare gebracht und fällt auf den Boden des Reservoirs. Bringt man jetzt das Thermometer in Wasser von 0°, so bleibt der Quecksilberfaden auf einem bestimmten Punkt der Skala stehen. Bei Zimmertemperatur steigt natürlich das Quecksilber wieder bis in das Reservoir, so dass nun in demselben ausser dem Quecksilber auf dem Boden noch eine hängende Partie vorhanden ist. Damit dieser hängende Theil nicht abfällt und eine erneute Einstellung nöthig macht, klemmt man am besten das Thermometer in aufrechter Stellung in ein festes Stativ und bewahrt es an einem sichern vor Erschütterung geschützten Orte von einem zum andern Versuche auf. Beim Beginn des Versuchs wird das Kühlgefäss, ein starkes Batterieglas, mit kleingeschlagenem Eis- und Viehsalz beschickt, der Blechdeckel mit dem Luftmantel eingesetzt, das Ganze, um eine zu rasche Kälteabgabe zu vermeiden, mit einem Filzmantel umgeben oder einfacher in Tücher gewickelt. Als erstes ist jetzt der Gefrierpunkt des Wassers zu bestimmen. In die Gefrierröhre kommt destillirtes Wasser, soviel, dass die Quecksilberkugel des Thermometers gut vom Wasser überragt wird, die Gefrierröhre mit dem Thermometer und Rührer wird im Luftmantel befestigt und nun beständig gerührt. Das Quecksilber fällt langsam, da das Wasser sich um einige Grad unterkühlt, um so viel unter den Gefrierpunkt des Wassers; sobald die Eisbildung anfängt (was man sofort an einer Klangänderung des Geräusches beim Rühren hört), steigt das Quecksilber wieder, erst rasch, dann langsam, bleibt auf einem bestimmten Punkt stehen und fällt dann wieder. Der höchste erreichte Punkt ist der Gefrierpunkt des Wassers. Bei Verwendung des gewöhnlichen destillirten Wassers erhält man nun bei Wiederholung des Versuchs regelmässig einen höheren Werth als das erste Mal. Dies rührt daher, dass das destillirte Wasser Verunreinigungen enthält, besonders auch Gase (Kohlensäure) absorbirt hat, welche den Gefrierpunkt des Wassers erniedrigen, beim Gefrieren entweichen die Gase und darum kommt das zweite Mal ein reineres Wasser zum Gefrieren. Diesen Versuchsfehler nach Möglichkeit zu vermeiden, da die

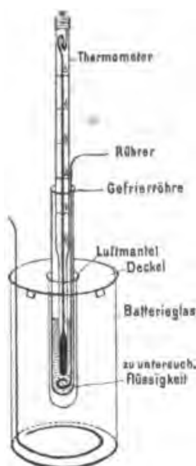


Fig. 1.

Beschaffung chemisch reinen Wassers nicht möglich, wurde jedesmal erst eine grössere Menge Wassers theilweise zum Gefrieren gebracht, das überschüssige Wasser abgegossen und das Schmelzwasser des Eises zum Versuch verwendet. Gleichwohl war beim ersten Male der Gefrierpunkt meist niedriger als bei Wiederholungen. Diese erfolgten deshalb so oft bis der Gefrierpunkt constant blieb, dazu waren durchschnittlich 3—4 Bestimmungen nöthig, die letzterhaltenen constanten Werthe wurden als Gefrierpunkt des Wassers angenommen. Würden also bei vier aufeinanderfolgenden Bestimmungen die Marken abgelesen: 5,245; 5,250; 5,255; 5,255, so giebt nicht das Mittel der vier Werthe, sondern nur die beiden letzten übereinstimmenden Werthe den Gefrierpunkt des Wassers an.

Hierauf erfolgte in genau derselben Weise die Bestimmung des Gefrierpunkts der Milchprobe in einer andern sorgfältig gereinigten Gefrierröhre nach gewissenhaftem Trocknen des Thermometers und Rührers kurz vor dem Einbringen in die Gefrierröhre, da beide leicht beschlagen. Auch hier waren regelmässig 3—4 Bestimmungen nöthig und nur die letzten constanten Werthe wurden benutzt, da die Abweichungen der ersten Versuche durch die absorbirten Gase bedingt sind, welche nicht immer der Milch eigenthümlich zu sein brauchen, sondern nachträglich absorbirt sein können. Die Differenz der beiden erhaltenen Werthe, z. B. für Wasser 5,255 und für Milch 4,730, ergiebt die Gefrierpunktserniedrigung der Milch $\Delta = 0,525^0$ C. Um eine zu starke Unterkühlung zu vermeiden, lässt man bei Wiederholungen der Bestimmung am Besten die Milch nur so weit wieder aufthauen, dass noch einige kleine Eiskrystalle in derselben schwimmen bleiben. Es erfolgt dann das Gefrieren schneller, die Unterkühlung beträgt oft nur $^1/_{10}$ Grad. Die Gefrierpunktsbestimmung des Wassers muss bei jedem Versuche wiederholt werden, da, auch wenn die Quecksilbermenge in Kugel und Capillare dieselbe blieb, doch durch gewisse Gründe (Aenderung des Barometerstandes u. a.) an verschiedenen Tagen verschiedene Marken abgelesen werden, wie aus den Versuchsprotokollen leicht ersichtlich. Die Bestimmungen sind sehr genau und zum Versuch ist nur eine kleine Menge Milch, circa 20 ccm, nöthig.

Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit.

Die Bestimmungen erfolgten nach der von F. Kohlrausch angegebenen Methode. Da die Leitfähigkeit umgekehrt proportional dem Widerstand ist, kann man sie durch Bestimmung des Widerstandes ermitteln. Zur Bestimmung des Widerstandes eines elektrischen Leiters dient die Wheatstone'sche

Brücke (Fig. 2). Vier Widerstände *a*, *b*, *c*, *d* sind in den Stromkreis des Elementes *B* geschaltet und quer durch ein Galvanometer *G* verbunden. Das Galvanometer ist stromlos, die Nadel bleibt ruhig, wenn zwischen den vier Widerständen das Verhältniss besteht

$$\frac{a}{b} = \frac{c}{d}.$$

Zur Messung des Widerstandes einer Lösung ist ein durch dieselbe geleiteter constanter Strom ungeeignet, da an den Elektroden Polarisation entsteht. Kohlrausch verwendet daher Wechselströme, ersetzt das Element durch ein Inductorium

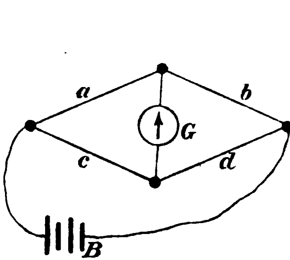


Fig. 2.

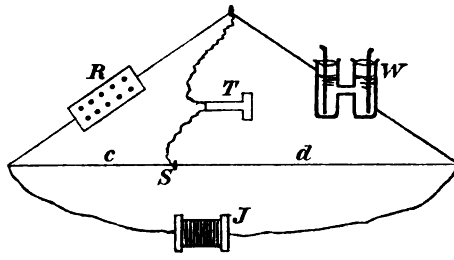


Fig. 3.

und das Galvanometer durch ein Telephon. Fig. 3 zeigt die Anordnung des Apparates von Kohlrausch und lässt gleichzeitig das Grundprincip der Wheatstone'schen Brücke erkennen.

Das Telephon (*T*) ist stromlos, das Singen des Inductoriums (*J*) ist durch dasselbe nicht mehr zu hören, wenn

$$\frac{R}{W} = \frac{c}{d};$$

W ist der Widerstand der zu untersuchenden Flüssigkeit in unserem Widerstandsgefäss, *R* ist ein Widerstandskasten, in unserem Falle einer, der die Einschaltung von Widerständen von 1—2100 Ohm gestattete, *c* und *d* sind Theilstrecken eines 1 m langen Neusilberdrahtes, welche durch Verschieben des Gleitcontactes *S* variabel sind, doch mit der Beziehung, dass $c + d = \text{const} = 1000$ mm ist; zum bequemen Ablesen dieser Strecken gleitet der Contact auf einem in Millimeter getheilten Maassstab. Der Versuch verläuft nun folgendermaassen: Das Widerstandsgefäss wird mit der zu untersuchenden Flüssigkeit gefüllt in den Stromkreis eingeschaltet, der Widerstandskasten auf eine bestimmte Zahl Ohm gestöpselt, beispielsweise 960, und nun der Gleitcontact so lange nach der einen oder anderen Seite verschoben, bis das Telephon verstummt (oder wenigstens ein Minimum erreicht), dann wird der Strom unterbrochen und die Strecken *c* und *d* auf dem Maassstabe abgelesen, sagen wir *c* war gleich 48 cm, dann ist $d = 52$ cm. Nach der Gleichung

$R:W=c:d$ ist $W=R\cdot\frac{d}{c}$, setzen wir unsere erhaltenen Werthe ein, so ist $W=960\cdot\frac{52}{48}=1040\,\Omega$, d. h. die zu untersuchende Flüssigkeit setzt in unserem Widerstandsgefäss dem Strom einen Widerstand entgegen, der gleich 1040 Ohm ist. Dieser beobachtete Widerstand der Untersuchungsflüssigkeit gilt aber nur für die eine Beobachtung eben in diesem Widerstandsgefäss und ist für vergleichende Messungen nur dann zu gebrauchen, wenn für alle anderen ebenfalls dieses Gefäss benutzt wird. Da das nicht möglich ist, muss für vergleichende Messungen des Widerstandes von Flüssigkeiten eine Einheit des Widerstandes festgesetzt sein. Als diese Einheit, der specifische Widerstand, ist der Widerstand angenommen, den ein Faden der Lösung von 1 m Länge und 1 qmm Querschnitt bietet. Für metallische Leiter haben wir als Widerstandseinheit die Siemens-Einheit, d. i. der Widerstand eines Quecksilberfadens von 1 m Länge und 1 qmm Querschnitt bei 0^0 oder das Ohm, d. i. der Widerstand eines Quecksilberfadens von 1,063 m Länge und 1 qmm Querschnitt bei 0^0. Wir können daher den specifischen Widerstand einer Flüssigkeit entweder in Siemens-Einheiten oder in Ohm (Ω) angeben.

Kennen wir den specifischen Widerstand der Flüssigkeit (w), so ist dann auch die specifische Leitfähigkeit derselben (l) bekannt, da diese gleich dem reciproken Werthe des ersteren ist, nämlich $l=\frac{1}{w}$; wie schon erwähnt, wurde in unserm Widerstandsgefäss nicht der Widerstand der Einheit der Flüssigkeit gemessen, sondern ein Vielfaches derselben, folglich auch nicht die Leitfähigkeit der Einheit. Um letztere, die specifische Leitfähigkeit der Flüssigkeit (l), zu erhalten, ist die beobachtete Leitfähigkeit $L=\frac{1}{W}$ mit einem Factor (k) zu multipliciren, der für jedes Widerstandsgefäss einen bestimmten, constanten Werth hat. Dieser Zahlenfactor k, welcher die beobachtete Leitfähigkeit $L=\frac{1}{W}$ auf die specifische l reducirt, heisst die Widerstandskapacität des Gefässes. Die Berechnung der specifischen Leitfähigkeit aus den Versuchsresultaten geschieht also nunmehr nach der Formel

$$l=k\cdot L=k\cdot\frac{1}{W}=k\cdot\frac{1}{R\cdot\frac{d}{c}}=k\frac{\frac{c}{d}}{R}$$

oder schliesslich $$l=k\cdot\frac{\frac{c}{100-c}}{R}.$$

In dieser Formel ist bekannt: c die Länge der linken Theilstrecke des Neusilberdrahtes, also kurz linke Ablesung in cm, R ist die Zahl der im Rheostaten eingeschalteten Widerstandseinheiten in Ohm; unbekannt ist k die Widerstandskapacität des Gefässes, die für jedes Gefäss besonders bestimmt werden muss. Bei meinen Untersuchungen wurden bis auf 4 Bestimmungen mit Gefäss Nr. III alle mit demselben Gefäss Nr. II ausgeführt. Nr. III war für kleinere Flüssigkeitsmengen circa 25—30 ccm bestimmt, Nr. II für grössere Mengen circa 55 ccm, sie hatten die von Kohlrausch angegebenen Formen (vergl. Ostwald, Handbuch physiko-chemischer Messungen Fig. 179), die Elektroden waren vorschriftsmässig platinirt und die Aichungen des Gefässes II, d. s. die Bestimmungen der Widerstandskapacität k wurden von Zeit zu Zeit wiederholt.

Zur Bestimmung der Widerstandskapacität k des Widerstandsgefässes, also des Factors, mit dem die in dem betr. Gefäss beobachtete Leitfähigkeit (L) der Flüssigkeit zu multipliciren ist, um deren specifische (l) zu erhalten, füllt man das Gefäss mit einer Lösung, deren specifische Leitfähigkeit bekannt ist, und bestimmt nun die Leitfähigkeit dieser Lösung in dem Gefässe; da $L = k \cdot l$, so ist $k = \frac{l}{L}$.

Als eine solche Lösung empfiehlt Ostwald eine $^1/_{50}$ normale Chlorkaliumlösung, deren specifische Leitfähigkeit bei 18^0 $224,4 \cdot 10^{-9}$ in Siemens-Einheiten oder $224,4 \cdot 10^{-9} \cdot 1,063$ Ohm, bei 25^0 $259,4 \cdot 10^{-9}$ Siemens-Einheiten oder $259,4 \cdot 10^{-9} \cdot 1,063$ Ohm beträgt. Es wurden demnach 7,459 g Chlorkalium, das sorgfältig einige Tage im Exsiccator getrocknet war, in 5 Liter destillirtem Wasser gelöst, und von dieser Lösung die Leitfähigkeit sowohl bei 18^0 als auch bei 25^0 bestimmt.

Bei allen Untersuchungen wurde zur Controle des Thermostaten die Temperatur der Flüssigkeit in dem Widerstandsgefäss unmittelbar vor dem Versuch (Tp. A.) und unmittelbar nach dem Versuch (Tp. E.) an einem in dieselbe gesteckten Thermometer abgelesen, Versuche mit Unterschieden über $0,2^0$ wurden verworfen. In den Versuchsprotokollen stehen in der ersten Zeile die Werthe für R in Ohm, die Widerstände des Rheostaten, darunter folgen die Ablesungen (c) links auf der Messlatte in Centimeter, deren mindestens zwei unabhängig von einander erfolgten, von diesen unter dem Strich das Mittel, aus welchen Zahlen mit Hilfe der Ostwald'schen Tabelle die beobachteten Leitfähigkeiten (L) berechnet wurden. Das Mittel dieser beobachteten Leitfähigkeiten mit der Widerstandskapacität k multiciplirt ergab die specifische Leitfähigkeit (in reciproken Ohm) (l) der untersuchten Flüssigkeit bei 18^0.

Untersuchungsprotokolle zur Bestimmung der Widerstandskapacität k vom Widerstandsgefäss II.

I. Aichung am 23. VI. 1897.

Tp. A. 18,0. Tp. E. 18,0.

Widerstände in Ohm	$R =$	1400	1500	1600	1700	1800	1900
Ablesung an der Messplatte links	$c =$	43,6	45,5	47,2	48,6	50,2	51,6
		43,8	45,7	47,3	48,55	50,3	51,5
		43,65	45,7	47,3	48,6	50,2	51,5
		43,8	45,5	47,2	48,65	50,3	58,6
Mittel der Ablesungen	$c =$	43,7	45,6	47,25	48,6	50,2	51,55
Beobachtete Leitfähigkeit	$L =$	0,000554	0,000558	0,0005598	0,000559	0,000560	0,000560

Mittel $L = 0{,}000558$

$$k_{18} = \frac{224{,}4 \cdot 10^{-9} \cdot 1{,}063}{0{,}000558} = 0{,}00040215 \cdot 0{,}063$$

Tp. A. 25,0. Tp. E. 25,0.

$R =$	1200	1400	1600	1800	2000
$c =$	43,3	47,4	50,7	53,7	56,05
	43,6	47,4	50,7	53,6	56,35
	43,6	47,3	50,6	53,7	56,4
	43,5	47,3	50,8	53,7	56,4
$c =$	43,5	47,35	50,7	53,7	56,3
$L =$	0,000641	0,000642	0,000642	0,000644	0,000644

$L = 0{,}0006426$

$$k_{25} = \frac{259{,}4 \cdot 10^{-9} \cdot 1{,}063}{0{,}0006426} = 0{,}00040367 \cdot 1{,}063$$

Mittel von k_{18} und k_{25} $k = 0{,}0004029 \cdot 1{,}063 =$ **0,0004283.**

II. Aichung am 6. VII. 1897.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1400	1600	1800	2000
$c =$	43,65	47,5	50,05	52,7
	43,75	47,3	49,95	52,7
$c =$	43,75	47,4	50,0	52,7
$L =$	0,000554	0,000563	0,000555	0,000557

Mittel 0,000557

$$k = \frac{224{,}4 \cdot 10^{-9} \cdot 1{,}063}{0{,}000557} = 0{,}00040287 \cdot 1{,}063$$

Tp. A. 25°. Tp. E. 25°.

$R =$	1000	1200	1400	1600	1800	2000
$c =$	39,1	43,5	47,55	50,7	53,7	56,45
	39,1	43,55	47,4	50,8	53,65	56,35
$c =$	39,1	43,5	47,5	50,8	53,7	56,4
$L =$	0,000642	0,000641	0,000646	0,000645	0,000644	0,000647

Mittel 0,000644

$$k = \frac{259{,}4 \cdot 10^{-9} \cdot 1{,}063}{0{,}000644} = 0{,}00040277 \cdot 1{,}063$$

Mittel $0{,}00040282 \cdot 1{,}063$

k = 0,0004282.

III. Aichung am 19. XI. 1897.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1800	1900	2000	1850
	49,95	51,35	52,5	50,55
$c =$	49,95	51,3	52,55	50,5
	50,0	51,35	52,55	50,55
$c =$	50,0	51,35	52,55	50 55
$L =$	0,000555	0,000555	0,000554	0,000552

Mittel 0,000554

$$k = \frac{224,4 \cdot 10^{-9} \cdot 1,063}{0,000554} = 0,000405 \cdot 1,063$$

$$k = 0,0004300.$$

IV. Aichung am 28. XII. 1897.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1600	1700	1800	1900	2000
$c =$	47,05	48,5	49,9	51,3	52,65
	47,0	48,5	49,95	51,3	52,55
$c =$	47,0	48,5	49,9	51,3	52,6
$L =$	0,000554	0,000554	0,000553	0,000554	0,000555

Mittel 0,000554

$$k = \frac{224,4 \cdot 10^{-9}}{0,000554} \cdot 1,063 = 0,0004050 \cdot 1,063$$

Tp. A. 25°. Tp. E. 25°

$R =$	1500	1540	1580	1600
$c =$	48,85	49,5	50,4	50,7
	48,9	49,35	50,35	50,7
$c =$	48,9	49,5	50,4	50,7
$L =$	0,000638	0,000636	0,000643	0000,643

Mittel 0,000640

$$k = \frac{259,4 \cdot 10^{-9} \cdot 1,063}{0,000640} = 0,0004053 \cdot 1,063$$

Mittel 0,0004051

$$k = 0,0004306.$$

Wenn $L = 0,001$ wie für Milch beobachtet,
dann ist bei $k = 0,0004282$ $l = 42,8 \cdot 18^{-8}$
bei $k = 0,0004306$ $l = 43,1 \cdot 10^{-8}$
also eine Differenz von 0,3.

V. Aichung am 7. I. 1898.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	2000	1900	1800	1700
$c =$	52,8	51,3	49,8	48,5
	52,65	51,35	49,75	48,5
$c =$	52,7	51,3	49,8	48,5
$L =$	0,000557	0,000554	0,000551	0,000554

Mittel 0,000554

$$k = \frac{224,4 \cdot 10^{-9}}{0,000554} \cdot 1,063 = 0,000405 \cdot 1,063$$

$$k = 0,0004300.$$

Untersuchungsprotokolle.

I. Untersuchungen von Mischmilch.

Verkaufsmilch vom Hofgut Lich, stammt von 44 Kühen, gemolken am Tage vor der Untersuchung.

Nr. 1.

28. IX. Tp. A. 18°. Tp. E. 18,1°.

$R =$	800	900	1000	1100 Ω	
$c =$	44,2	47,4	50,0	52,25	
	44,2	47,4	50,1	52,25	
$c =$	44,2	47,4	50,05	52,25	
$L =$	0,000990	0,001001	0,001002	0,000994	

Mittel $L = 0{,}000997$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,280	4,730
5,285	4,745
5,295	4,745
5,29	4,745
5,295	
5,295	

$l = L \cdot 0{,}0004282 = 42{,}7 \cdot 10^{-8}$

Gefrierpunktserniedrigung der Milch $\Delta = 0{,}550^{\circ}$ C.

Nr. 2.

2. X. Tp. A. 18,1. Tp. E. 18,1.

$R =$	1000	1100	900	800	1200
$c =$	50,55	53,15	48,15	45,0	55,15
	50,65	53,2	48,15	45,0	55,2
$c =$	50,6	53,2	48,1	45,0	55,2
$L =$	0,00102	0,00103	0,00103	0,00102	0,00102

$L = 0{,}001024$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,283	4,735
5,292	4,740
5,295	4,750
5,295	4,750
5,295	4,750

$L \cdot k = 0{,}001024 \cdot 0{,}0004282 = l = 43{,}8 \cdot 10^{-8}$

$\Delta = 0{,}545.$

Nr. 3.

6. X. Tp. A. 18°. Tp. E. 18,2°.

$R =$	800	900	1000	1100	1200
$c =$	44,55	47,8	50,0	52,6	54,95
	44,6	47,85	50,3	52,65	54,95
$c =$	44,6	47,8	50,2	52,6	54,9
$L =$	0,001006	0,001015	0,001008	0,001009	0,00101

$L = 0{,}00101$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,250	4,700
5,250	4,700
5,260	4,700
5,250	
5,250	4,700

$L \cdot k = l = 43{,}2 \cdot 10^{-8}$

$\Delta = 0{,}550^{\circ}.$

Nr. 4.

1. XII. Tp. A. 17,9°. Tp. E. 18°.

$R =$	1000	1100	900	950	980	1050	
$c =$	50,7	53,0	48,0	49,5	50,25	51,9	
	50,6	53,0	48,05	49,55	50,2	52,0	
$c =$	50,65	53,0	48,0	49,5	50,2	51,95	
$L =$	0,001026	0,001025	0,001025	0,001031	0,001028	0,001029	

Mittel $L = 0{,}001027$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,250	4,685
5,270	4,695
5,265	4,705
5,270	4,705
5,270	4,705

$L \cdot k = l = 44{,}0 \cdot 10^{-8}$

$\Delta = 0{,}565^{\circ}.$

Nr. 5.

5. XII. Tp. A. 17,9°. Tp. E. 18,1°.

$R =$	900	1000	1100	920	950	980
$c =$	49,05	51,65	54,1	49,65	50,4	50,9
	48,95	51,5	54,2	49,7	50,35	51,1
$c =$	49,0	51,6	54,15	49,7	50,4	51,0

$L =$ 0,001075 0,001066 0,001073 0,001074 0,001069 0,001062

$L =$ 0,001070

$L \cdot k = l = 45,8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,580°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,255	4,670
5,270	4,690
5,270	4,690
5,270	4,690

Nr. 6.

7. XII. Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1000	950	980	930	900
$c =$	50,95	49,55	50,35	48,9	48,25
	50,95	49,55	50,3	48,8	48,1
$c =$	50,95	49,55	50,3	48,85	48,2

$L =$ 0,001039 0,001033 0,001032 0,001027 0,001034

$L =$ 0,001033

$L \cdot k = l = 44,2 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,555°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,260	4,685
5,265	4,710
5,270	4,715
5,270	4,715
5,270	4,715

Nr. 7.

11. XII. Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1000	900	950	980	1050	1100
$c =$	50,6	47,9	49,3	50,1	51,95	53,1
	50,4	47,8	49,2	50,0	51,85	53,15
$c =$	50,5	47,85	49,25	50,05	51,9	53,1

$L =$ 0,001020 0,001019 0,001021 0,001022 0,001027 0,001029

$L =$ 0,001023

$L \cdot k = l = 43,8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,570°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,250	4,650
5,245	4,670
5,245	4,675
	4,675
5,245	4,675

Nr. 8.

16. XII. Tp A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1000	1100	1020	1040	1060	1080
$c =$	49,35	52,2	49,8	50,4	51,15	51,8
	49,55	51,9	49,9	50,35	51,15	51,6
$c =$	49,45	52,15	49,85	50,4	51,15	51,7

$L =$ 0,000978 0,000990 0,000974 0,000977 0,000988 0,000981

$L =$ 0,000981

$L \cdot k = l = 42,0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,565°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
2,670	2,110
2,680	2,115
2,680	2,115
2,680	2,115

Nr. 9.

7. I. 1898. Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	900	930	960	1000	1100
$c =$	48,1	48,75	49,85	50,7	53,0
	48,15	49,0	49,55	50,85	53,15
$c =$	48,1	48,9	49,7	50,75	53,1

$L =$ 0,001030 0,001029 0,001029 0,001030 0,001029

$L =$ 0,001029

$L \cdot k = l = 44,3 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,565°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
3,995	3,420
4,000	3,425
4,000	3,435
4,000	3,435
4,000	3,435

Nr. 10.

8. I. Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	900	1000	1050	1100
$c =$	47,8	50,8	51,65	52,75
	47,9	50,45	51,7	52,8
$c =$	47,8	50,4	51,7	52,8
$L =$	0,001017	0,001016	0,001017	0,001017

$L = 0{,}001017$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
3,995	3,410
3,995	3,432
3,998	3,430
3,998	3,430
3,998	3,430

$L \cdot k = l = 43{,}8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}0568°$.

Nr. 11.

11. I. Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	1000	950	900	930	960	980
$c =$	51,35	49,95	48,4	49,35	50,25	50,55
	51,2	[illegible],95	48,5	49,3	50,2	50,6
$c =$	51,25	49,95	48,45	49,3	50,2	50,6
$L =$	0,001051	0,001050	0,001044	0,001045	0,001050	0,001046

$L = 0{,}001047$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
3,990	3,418
3,992	3,418
3,995	3,420
3,995	3,425
	3,425
3,995	3,425

$L \cdot k = l = 45{,}1 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}570$.

II. Untersuchungen von Milch einzelner Thiere.[1])

a. Kuhmilch.

Nr. 12.

11. IX. 1897. Milch einer gesunden, trächtigen Kuh, die im Schlachthaus geschlachtet wurde. Die Kuh war „abgemolken". Die Milch sehr dünn.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18,1°.

$R =$	500	450	550	480	520
$c =$	50,65	47,95	53,15	49,5	51,45
	50,6	48,05	53,18	49,6	51,5
$c =$	50,6	48,0	53,2	49,6	51,5
$L =$	0,00204	0,00205	0,00206	0,00205	0,00204

$L = 0{,}002050$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
5,330	4,750
5,330	4,755
5,340	4,760
5,330	

$L \cdot k = l = 87{,}7 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}570°$.

Nr. 13.

19. IX. 1897. Milch einer jungen, gesunden Kuh, die auf dem Schlachthof geschlachtet wurde.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°.

$R =$	700	650	680	720	750
$c =$	50,85	48,8	50,05	51,45	52,7
	50,6	48,9	50,05	51,55	52,7
$c =$	50,75	48,9	50,05	51,5	52,7
$L =$	0,00147	0,00147	0,00147	0,00147	0,00148

$L = 0{,}00147$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
5,300	4,725
5,290	4,740
5,300	4,740
5,295	
5,296	4,740

$L \cdot k = l = 62{,}9 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}556°$.

1) Das Material, sowie die Angaben über die Herkunft desselben danke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Liebe, Thierarzts des Giessener Schlachthofes.

Nr. 14.

20. XI. 1897. Milch einer gesunden aber abgemolkenen Kuh, auf dem Schlachthof geschlachtet.

Tp. A. 18°. Tp. E. 18°. Widerstandsgefäss III.

$R =$	10	11	12	13	16	15	14
$c =$	39,5	42,4	44,35	45,5	53,25	52	49,1

$L =$ 0,0653 0,0668 0,0664 0,0642 0,0711 0,0722 0,0689

$L = 0{,}0678$

$k = 0{,}00001391$

$L \cdot k = l = 94{,}3 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0{,}560^{\circ}.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,280	4,715
5,280	4,720
5,280	4,720
	4,720
5,280	4,720

Nr. 15.

20. I. 1898. Milch einer gesunden 4½ jährigen Kuh, auf dem Schlachthof geschlachtet.

Tp. A. 18,2°. Tp. E. 18°. Widerstandsgefäss IV.

$R =$	30	32	34	33	31
	48,45	50,25	51,6	50,95	49,1
$c =$	48,6	50,2	51,6	51,0	49,2
	48,5	50,1	51,7	50,85	49,2
$c =$	48,5	51,15	51,6	50,9	49,2

$L =$ 0,03139 0,03148 0,03135 0,03142 0,03121

$L = 0{,}03136$

$k = 0{,}00001081$

$L \cdot k = l = 33{,}9 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0{,}585^{\circ}.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
3,980	3,450
4,000	3,460
3,990	3,450
3,990	3,460
3,990	3,445

10. XII. 1897. Milch von 4 Kühen aus dem Stalle des Landwirths L. in Giessen am 9. XII. 1897 beim **Abendmelken** 6 Proben genommen.

Nr. 16.

Probe 1, von der I. Kuh, die ein Jahr seit dem letzten Kalben gemolken wird.

$R =$	900	950	1000	1050	930	980
$c =$	48,4	49,8	51,1	52,6	49,25	50,35
	48,6	49,85	51,15	52,4	49,25	50,3
$c =$	48,5	49,8	51,1	52,5	49,25	50,3

$L =$ 0,001046 0,001044 0,001045 0,001052 0,001043 0,001033

$L = 0{,}001044$

$L \cdot k = l = 44{,}7 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0{,}525^{\circ}.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,245	
5,250	4,720
5,255	4,730
5,255	4,730
5,255	4,730

Nr. 17.

Probe 2, von der II. Kuh, fünf Monate nach dem Kalben, die ersten 100 ccm des Gemelks.

$R =$	1000	900	800	840	880	950
$c =$	53,55	50,85	47,7	48,95	50,15	51,75
	53,6	50,9	47,85	49,0	50,1	51,75
$c =$	53,6	50,9	47,8	49,0	50,1	51,75

$L =$ 0,001155 0,001152 0,001145 0,001144 0,001141 0,001130

$L = 0{,}001144$

$L \cdot k = l = 49{,}0 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0{,}530^{\circ}.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
wie bei 16	4,715
	4,725
	4,725
	4,725
5,255	4,725

Nr. 18.

Probe 3, auch von der II. Kuh, aber 100 ccm von der letzten Portion des Gemelks.

$R =$	900	800	840	880	950
$c =$	50,8	47,7	48,9	50,1	52,0
	50,85	47,85	49,05	50,1	52,1
$c =$	50,8	47,8	49,0	50,1	52,05
$L =$	0,001146	0,001145	0,001144	0,001141	0,001142

$L = 0,001144$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,250	4,700
5,245	4,700
5,245	4,700
5,245	4,700

$$L \cdot k = l = 49,0 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,545^{\circ}.$$

Nr. 19.

Probe 4, von der III. Kuh, 1½ Jahr nach dem letzten Kalben, erste Portion des Gemelks.

$R =$	900	950	1000	1050	930	970
$c =$	49,3	50,7	51,95	53,4	49,95	51,35
	49,25	50,6	52,0	53,2	49,95	51,2
$c =$	49,3	50,6	52,0	53,3	49,95	51,3
$L =$	0,001080	0,001078	0,001083	0,001087	0,001073	0,001085

$L = 0,001081$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
wie bei 16	4,715
	4,720
	4,720
5,255	4,720

$$L \cdot k = l = 46,8 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,535^{\circ}.$$

Nr. 20.

Probe 5, auch von der III. Kuh, aber von der letzten Portion des Gemelks.

$R =$	900	1000	1050	1020	1100
$c =$	47,2	49,95	51,15	50,6	53,05
	47,4	50,0	51,2	50,8	53,05
$c =$	47,3	50,0	51,2	50,7	53,05
$L =$	0,000997	0,00100	0,000999	0,001007	0,001027

$L = 0,001006$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
wie bei 16	4,700
	4,700
	4,700
5,255	4,700

$$L \cdot k = l = 48,1 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,555^{\circ}.$$

Nr. 21.

Probe 6, von der IV. Kuh, ein Jahr nach dem letzten Kalben.

$R =$	1000	800	830	860	900	950
$c =$	55	49,3	50,25	51,35	52,35	53,45
	55	49,25	50,3	51,25	52,15	53,55
$c =$	55	49,3	50,3	51,3	52,25	53,5
$L =$	0,001222	0,001215	0,001219	0,001223	0,001215	0,001212

$L = 0,001217$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
wie bei 16	4,720
	4,730
	4,730
5,255	4,730

$$L \cdot k = l = 52,1 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,545^{\circ}.$$

Milch von denselben 4 Kühen aus dem Stalle des Landwirths L. in Giessen am 17. XII. 1897 beim Morgenmelken 4 Proben entnommen.

Nr. 22.

Probe 1, von der I. Kuh.

$R =$	1000	900	800	820	840	860	880
$c =$	53,85	50,7	47,8	48,35	48,85	49,3	49,9
	53,6	50,5	47,6	48,35	48,7	49,25	49,9
$c =$	53,7	50,6	47,7	48,35	48,8	49,3	49,9
$L =$	0,001160	0,001138	0,001140	0,001141	0,001134	0,001130	0,001131

$L = 0,001139$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
2,668	2,082
2,668	2,100
2,670	2,105
2,670	2,105
2,670	2,105

$$L \cdot k = l = 48,8 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,565^{\circ}.$$

Nr. 23.

Probe 2, von der II. Kuh.

$R =$	800	830	860	890	920
$c =$	47,3	48,15	48,8	49,8	50,55
	47,25	48,0	48,9	49,85	50,65
$c =$	47,3	48,1	48,85	49,8	50,6
$L =$	0,001122	0,001115	0,001110	0,001115	0,001118

$L = 0,001115$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,070
	2,095
	2,095
2,670	2,095

$$L \cdot k = l = 47,7 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,575^{\circ}.$$

Nr. 24.

Probe 3, von der III. Kuh.

$R =$	900	930	960	990	1020
$c =$	46,95	47,9	48,6	49,5	50,1
	47,3	47,9	48,7	49,55	50,1
$c =$	47,1	47,9	48,65	49,5	50,1
$L =$	0,000989	0,000989	0,000987	0,000982	0,000984

$L = 0,000985$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,060
	2,085
	2,090
	2,090
2,670	2,090

$$L \cdot k = l = 42,2 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,580^{\circ}.$$

Nr. 25.

Probe 4, von der IV. Kuh.

$R =$	700	740	780	820	760
$c =$	47,8	49,0	50,45	51,9	49,95
	47,8	49,05	50,45	51,8	50,0
$c =$	47,8	49,0	50,45	51,85	50,0
$L =$	0,001308	0,001298	0,001305	0,001313	0,001315

$L = 0,001305$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,090
	2,100
	2,105
	2,105
2,670	2,105

$$L \cdot k = l = 55,7 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0,565^{\circ}.$$

b. Ziegenmilch (einzelner Thiere).

Nr. 26.

1. 18. XI. 1897.

$R =$	800	850	880	830	900	
$c =$	48,4	50,2	50,9	49,4	51,6	
	48,45	50,1	50,85	49,4	51,6	
$c =$	48,4	50,15	50,9	49,4	51,6	
$L =$	0,00117	0,00118	0,00118	0,00119	0,00118	

$L = 0{,}00118$

Gefrierpunkt:	
Wasser	Milch
5,280	4,700
5,305	4,680
5,305	4,690
	4,700
5,305	4,700

$$L \cdot k = l = 50{,}5 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0{,}605^{\circ}.$$

Nr. 27.

2. 19. XI.

$R =$	1000	900	800	850	820	880
$c =$	54,4	51,7	48,7	50,35	49,55	51,1
	54,5	51,85	48,75	50,3	49,45	51,05
$c =$	54,45	51,8	48,7	50,3	49,5	51,1
$L =$	0,001195	0,001194	0,001187	0,001190	0,001195	0,001187

$L = 0{,}00119$

Gefrierpunkt:	
Wasser	Milch
5,290	4,720
5,295	4,710
5,300	4,720
5,300	4,720
5,300	4,720

$$L \cdot k = l = 50{,}9 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0{,}580^{\circ}.$$

Nr. 28.

3. 2. XII. 1897.

$R =$	1000	900	950	1050	1100
$c =$	50,8	48,2	49,75	52,15	53,4
	50,8	48,35	49,7	52,15	53,2
$c =$	50,8	48,3	49,7	52,15	53,3
$L =$	0,001033	0,001038	0,001040	0,001038	0,001037

$L = 0{,}001037$

Gefrierpunkt:	
Wasser	Milch
5,245	4,710
5,275	4,710
5,280	4,710
5,280	
5,280	4,710

$$L \cdot k = l = 44{,}4 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0{,}570^{\circ}.$$

Nr. 29.

4. 5. XII. 1897.

$R =$	960	940	1000	900	850	920
$c =$	51,3	50,95	52,55	49,8	48,2	50,25
	51,4	50,95	52,6	49,75	48,3	50,1
$c =$	51,35	50,95	52,6	49,8	48,25	50,2
$L =$	0,001099	0,001105	0,001110	0,001102	0,001096	0,001095

$L = 0{,}001101$

Gefrierpunkt:	
Wasser	Milch
	4,650
	4,665
	4,670
	4,670
5,270	4,670

$$L \cdot k = l = 47{,}1 \cdot 10^{-8}; \quad \Delta = 0{,}600^{\circ}.$$

III. Untersuchungen von Frauenmilch.

I. Reihe. Milch von E. M., Näherin, II. para, partus 8. II. 1897.

Nr. 30.

Probe 1, 50 ccm, abgenommen Abends am 21. XI. 1897, also am 287. Tage der Lactation.

R =	96	100	110	106	104
c =	50,0	50,95	53,55	52,55	52,0
	50,05	50,85	53,45	52,4	52,05
c =	50,0	50,9	53,5	52,5	52,0
L =	0,01041	0,01037	0,01046	0,01042	0,01041

$L = 0{,}01041$; $k = 0{,}00001436$

$L \cdot k = l = 14{,}9 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0{,}590°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,230	4,650
5,255	5,655
5,255	4,665
	4,665
5,255	4,665

Nr. 31.

Probe 2, vom 27. XI. 1897, nach dem Mittagsbrot (293. Tag) 60 ccm.

R =	2000	2100	1900	1800	1700
c =	41,4	42,8	39,9	38,35	37,0
	41,4	42,7	39,9	38,4	37,08
c =	41,4	42,75	39,9	38,4	37,05
L =	0,000355	0,000355	0,000349	0,000346	0,000346

$L = 0{,}000350$

$L \cdot k = l = 15{,}0 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0{,}595°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,270	
5,275	4,680
5,285	4,690
5,285	4,690
5,285	4,690

Nr. 32.

Probe 3, vom 9. XII. 1897, Abends 9 Uhr, 60 ccm (305. Tag.)

R =	1900	2000	2100
c =	46,3	47,45	48,45
	46,25	47,35	48,5
c =	46,3	47,4	48,5
L =	0,0004537	0,0004506	0,0004484

$L = 0{,}000451$

$L \cdot k = l = 19{,}3 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0{,}615°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,630
	4,630
	4,630
5,245	4,630

Nr. 33.

Probe 4, vom 11. XII. 1897, früh 9 Uhr, 60 ccm (307. Tag.)

R =	1600	1800	2000	2100
c =	39,3	42,25	45,0	46,2
	39,25	42,0	44,8	46,1
c =	39,3	42,2	44,9	46,15
L =	0,000405	0,000405	0,000407	0,000408

$L = 0{,}000406$

$L \cdot k = l = 17{,}4 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0{,}600°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,250	4,645
5,245	4,645
5,245	4,645
5,245	4,645

Nr. 34.

Probe 5, vom 14. XII. 1897, Mittags 2 Uhr, (310. Tag) 60 ccm.

R =	2100	2000	1900	1800	1700
c =	45,25	43,85	42,95	41,35	40,15
	45,2	43,95	42,8	41,4	40,0
c =	45,2	43,9	42,85	41,4	40,1
L =	0,000392	0,000391	0,000394	0,000392	0,000393

$L = 0{,}000392$

$L \cdot k = l = 16{,}8 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0{,}608°$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
2,672	2,070
2,678	2,080
2,678	2,070
2,678	2,070
2,678	2,070

Nr. 35.

Probe 6, vom 15. XII. 1897, Morgens 8 Uhr, 60 ccm (311. Tag.)

$R =$	1600	1800	1900	2000	2100
$c =$	38,15	41,35	42,55	44,0	45,25
	38,25	41,15	42,65	43,9	45,1
$c =$	38,2	41,25	42,6	43,95	45,2
$L =$	0,000386	0,000390	0,000390	0,000392	0,000392

$L = 0,000390$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,080
	2,090
	2,080
2,678	2,680

$$L \cdot k = l = 16,7 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0,598^{\circ}.$$

Nr. 36.

Probe 7, vom 15. XII. 1897, Mittags 2½ Uhr.

$R =$	1500	1800	2000	2100	1900
$c =$	36,0	40,55	43,3	44,45	42,05
	36,2	40,5	43,2	44,45	41,95
$c =$	36,1	40,5	43,25	44,45	42,0
$L =$	0,000377	0,000378	0,000381	0,000381	0,000381

$L = 0,000380.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,050
	2,075
	2,075
2,678	2,075

$$L \cdot k = l = 16,8 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0,603^{\circ}.$$

Nr. 37.

Probe 8, vom 15. XII. 1897, Abends 7 Uhr 30 Min.

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700
$c =$	46,35	44,9	43,5	42,0	41,0
	46,15	45,1	43,3	42,2	40,8
$c =$	46,25	45,0	43,4	42,1	40,9
$L =$	0,000409	0,000409	0,000404	0,000404	0,000407

$L = 0,000407$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
2,670	2,070
2,680	2,080
2,680	2,085
	2,085
2,680	2,085

$$L \cdot k = l = 17,4 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0,595^{\circ}.$$

Nr. 38.

Probe 9, vom 16. XII. 1897, Früh 8 Uhr.

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700
$c =$	45,9	44,75	43,3	41,9	40,9
	46,0	44,6	43,25	42,0	40,55
$c =$	45,95	44,7	43,3	41,95	40,6
$L =$	0,000405	0,000404	0,000402	0,000401	0,000403

$L = 0,000403.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,078
	2,080
	2,080
2,680	2,080

$$L \cdot k = l = 17,2 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0,600^{\circ}.$$

II. Reihe. Milch von Frau X Y, I para.

Nr. 39.

Probe 1, Milch entnommen am 4. XII. 1897, am 60. Tage der Lactation (50 ccm).

$R =$	80	75	70	65	60	68	72
$c =$	52,6	51,0	49,7	47,5	46,7	49,0	50,1
	52,8	51,15	49,7	47,7	46,5	49,0	49,9
$c =$	52,7	51,1	49,7	47,6	46,6	49,0	50,0
$L =$	0,01392	0,01398	0,01411	0,01397	0,01454	0,01413	0,01388

$L = 0,01407 \quad k = 0,00001436$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	4,665
	4,660
	4,660
5,270	4,660

$$L \cdot k = l = 20,3 \cdot 10^{-8}; \quad \varDelta = 0,610^{\circ}.$$

Nr. 40.

Probe 2, Milch entnommen am 17. XII. 1897, 12½ Uhr vor dem Mittagsbrot (60 ccm) 72. Tag.

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700
$c =$	53,4	51,8	50,35	49,0	47,4
	53,3	51,75	50,25	48,9	47,4
$c =$	53,35	51,8	50,3	48,95	47,4
$L =$	0,000544	0,000537	0,000538	0,000533	0,000530

$L = 0,000535.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,080
	2,080
	2,080
	2,080
2,670	2,080

$L \cdot k = l = 22,9 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,590^0$.

Nr. 41.

Probe 3, vom 17. XII. 1897, Abends (100 ccm).

$R =$	1800	1900	2000	1950	2100
$c =$	48,25	49,5	50,95	50,2	52,05
	48,0	49,6	50,95	50,2	52,15
$c =$	48,1	49,55	50,95	50,2	52,1
$L =$	0,000515	0,000517	0,000519	0,000519	0,000518

$L = 0,000518.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,090
	2,095
	2,095
	2,095
2,670	2,095

$L \cdot k = l = 22,1 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,575^0$.

Nr. 42.

Probe 4, vom 18. XII. 1897, Früh 10 Uhr (73. Tag) 60 ccm.

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700
$c =$	50,05	49,1	47,75	46,3	44,9
	50,3	49,1	48,0	46,3	44,95
$c =$	50,2	49,1	47,9	46,3	44,95
$L =$	0,000480	0,000482	0,000484	0,000479	0,000480

$L = 0,000481.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,090
	2,090
	2,090
2,670	2,090

$L \cdot k = l = 20,6 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,580^0$.

Nr. 43.

Probe 5, vom 18. XII. 1897, Abends, 60 ccm.

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700	1600
$c =$	54,45	53,0	51,85	49,95	48,4	46,75
	54,25	53,25	51,5	50,05	48,2	46,7
$c =$	54,35	53,1	51,7	50,0	48,3	46,7
$L =$	0,000564	0,000566	0,000563	0,000555	0,000549	0,000547

$L = 0,000557.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
2,662	2,160
2,670	2,175
2,670	2,175
2,670	2,175
2,670	2,175

$L \cdot k = l = 23,8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,495^0$.

Nr. 44.

Probe 6, vom 19. XII. 1897, Früh 10 Uhr, 60 ccm (74. Tag).

$R =$	2100	2000	1900	1800	1700
$c =$	53,3	51,8	50,45	49,35	47,83
	53,2	51,75	50,4	49,15	48,1
$c =$	53,25	51,8	50,4	49,2	48,05
$L =$	0,000542	0,000537	0,000535	0,000538	0,000543

$L = 0,000539.$

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	2,085
	2,095
	2,095
2,670	2,095

$L \cdot k = l = 23,0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0,575^0$.

III. Reihe. Milch von Katherina J., Köchin, 23 J., I. para, partus 13. XI. 1897.

Nr. 45.

Probe 1, entnommen am 25. XI. 1897, Morgens 8½ Uhr, also am 13. Tage der Lactation, 60 ccm.

$R =$	1900	1800	1700	1600	1500	2000
$c =$	53,15	52,1	50,2	49,6	47,2	54,75
	53,2	52,1	50,4	49,6	47,15	54,85
$c =$	53,2	52,1	50,3	49,6	47,2	54,8
$L =$	0,000598	0,000604	0,000595	0,000615	0,000595	0,000606

$L = 0{,}000602.$

$L \cdot k = l = 25{,}8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}590^{\circ}$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,660
	4,670
	4,680
	4,680
5,270	4,680

Nr. 46.

Probe 2, vom 26. XI. 1897, Mittags 2½ Uhr, 14. Tag, 60 ccm.

$R =$	1000	1100	900	920	940	960	980
$c =$	51,35	53,8	48,45	49,2	49,75	50,25	50,7
	51,25	53,9	48,55	49,3	49,75	50,2	50,6
$c =$	51,3	53,85	48,5	49,25	49,75	50 2	50,65
$L =$	0,001051	0,001060	0,001046	0,001051	0,001052	0,001050	0,001047

$L = 0{,}001051.$

$L \cdot k = l = 45{,}0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}630^{\circ}$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,640
	4,640
	4,640
5,270	4,640

Nr. 47.

Probe 3, vom 27. XI. 1897, Morgens 8 Uhr.

$R =$	1400	1300	1200	1240	1260	1280
$c =$	52,15	50,15	47,8	48,85	49,4	49,8
	51,9	50,1	47,95	48,8	49,4	49,7
$c =$	52,0	50,1	47,9	48,8	49,4	49,75
$L =$	0,000773	0,000772	0,000766	0,000768	0,000774	0,000772

$L = 0{,}000771.$

$L \cdot k = l = 33{,}0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}550^{\circ}$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
5,245	
5,255	
5,265	4,720
5,270	4,720
5,270	4,720
5,270	4,720

Nr. 48.

Probe 4, vom 27. XI. 1897, Mittags 3 Uhr.

Leitfähigkeitsbestimmung fiel aus, da zu wenig Milch (25 ccm) erhalten. Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{,}585^{\circ}$.

Nr. 49.

Probe 5, vom 29. XI. 1897, Mittags 3½ Uhr, 60 ccm.

$R =$	1600	1700	1800	1650	1750
$c =$	48,5	50,05	51,7	49,2	50,9
	48,55	50,15	51,5	49,4	50,85
$c =$	48,5	50,1	51,6	49,3	50,9
$L =$	0,000589	0,000590	0,000592	0,000589	0,000592

$L = 0{,}000590.$

$L \cdot k = l = 25{,}3 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}620^{\circ}$.

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,650
	4,650
	4,650
5,270	4,650

Nr. 50.

Probe 6, vom 1. XII. 1897, Morgens 8½ Uhr.

$R =$	1000	1100	950	900	930
$c =$	51,6	54,0	50,2	48,65	49,6
	51,55	54,1	50,05	48,7	49,7
$c =$	51,6	54,05	50,1	48,7	49,65
$L =$	0,001064	0,001069	0,001056	0,001058	0,001060

$L = 0,001061.$

$L \cdot k = l = 45,4 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0,570°.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,690
	4,695
	4,700
	4,700
5,270	4,700

IV. Einzelne Proben von Frauenmilch.

Nr. 51.

Probe einer III. para, vom 13. Tage der Lactation entnommen am 20. XI. 1897.

$R =$	1900	2000	2100
$c =$	43,65	44,7	46,45
	43,4	44,85	46,2
	43,65	44,85	46,25
	43,6	45,0	46,4
$c =$	43,6	44,85	46,2
$L =$	0,000407	0,000406	0,000409

$L = 0,000407$
$k = 0,0004282$
$L \cdot k = l = 17,4 \cdot 10^{-8}$;

$R =$	100	80	70	75	85
	55,35	50,0	46,35	48,35	51,45
		49,8	46,25	48,35	51,3
$c =$	55,35	49,9	46,35	48,35	51,4
$L =$	0,01239	0,01245	0,01239	0,01248	0,01244

$L = 0,01243$
$k = 0,00001391$
$l = 17,3 \cdot 10^{-8}.$

$l = 17,4 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0,585°.$

Nr. 52.

Probe von Milch einer Amme, die 12 Monate gestillt hat, 8 Tage nach dem Absetzen.

$R =$	500	450	480	520	540	560
$c =$	49,75	47,0	48,7	50,65	51,6	52,55
	49,55	47,0	48,6	50,5	51,5	52,5
$c =$	49,6	47,0	48,65	50,6	51,55	52,5
$L =$	0,001968	0,001970	0,001973	0,001969	0,001970	0,001973

$L = 0,001970.$

$L \cdot k = l = 84,8 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0,575°.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,700
	4,690
	4,705
	4,705
5,280	4,705

V. Milch mit Wasserzusatz (Mischmilch + aq. dest. āā).

Nr. 53.

Mischmilch Nr. 1 (hatte $\varDelta = 0,550°$; $l = 42,7$) + aq. dest. āā.

28. IX. 1897.

$R =$	1000	1200	1400	1600	1800
$c =$	37,9	42,5	46,5	49,9	53,1
	37,9	42,4	46,5	50,1	53,15
$c =$	37,9	42,45	46,5	50,0	53,1
$L =$	0,000610	0,000616	0,000621	0,000625	0,000629

$L = 0,000620.$

$l = 26,5 \cdot 10^{-8}$; $\varDelta = 0,300°.$

Gefrierpunkt:

Wasser	Milch
	4,992
	4,995
	4,995
5,295	4,995

Nr. 54.

Mischmilch Nr. 2 ($\Delta = 0{,}545^{\circ}$; $l = 43{,}8$) + aq. dest. āā.

2. X. 1897.

$R =$	1400	1500	1600	1700	1800
$c =$	46,8	48,5	50,1	51,7	53,05
	46,85	48,5	50,1	51,78	53,0
$c =$	46,85	48,5	50,1	51,7	53,0
$L =$	0,000628	0,000628	0,000627	0,000629	0,000627

$L = 0{,}000628.$

$l = 26{,}9 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}275^{\circ}$.

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	5,000
	5,015
	5,020
	5,020
5,295	5,020

Nr. 55.

Mischmilch Nr. 3 ($\Delta = 0{,}550^{\circ}$; $l = 43{,}2$) + aq. dest. āā.

$R =$	1500	1600	1700	1800	1900
$c =$	48,45	50,0	51,4	53,3	54,6
	48,45	50,0	51,35	53,3	54,5
$c =$	48,45	50,0	51,4	53,3	54,5
$L =$	0,000625	0,000625	0,000622	0,000634	0,000630

$L = 0{,}000627.$

$l = 26{,}8 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}280^{\circ}$.

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	4,970
	4,970
	4,970
5,250	4,970

VI. Proben von Gärtner's Fettmilch aus der „Fettmilch-Sterilisir-Anstalt Vilbel".

Nr. 56.

7. I. 1898.

$R =$	1300	1500	1400	1350
$c =$	49,05	52,8	51,0	50,1
	49,1	52,85	51,0	50,0
$c =$	49,1	52,8	51,0	50,05
$L =$	0,000742	0,000746	0,000744	0,000742

$L = 0{,}000743.$

$L \cdot k = l = 32{,}0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}368^{\circ}$.

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
3,995	3,630
4,000	3,632
4,000	
4,000	3,632
4,000	3,632

Nr. 57.

8. I. 1898.

$R =$	1300	1500	1700	1600
$c =$	45,25	48,85	52,05	50,6
	45,1	49,1	52,1	50,65
$c =$	45,2	49,0	52,1	50,6
$L =$	0,000642	0,000640	0,000640	0,000640

$L = 0{,}000640.$

$L \cdot k = l = 27{,}5 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}293^{\circ}$.

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	3,700
	3,705
	3,705
3,998	3,705

Nr. 58.

11. I. 1898.

$R =$	1600	1500	1700	1550
$c =$	50,15	48,55	51,85	49,35
	50,05	48,4	51,6	49,25
$c =$	50,1	48,5	51,7	49,3
$L =$	0,000628	0,000628	0,000629	0,000627

$L = 0{,}000628.$

$L \cdot k = l = 27{,}0 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}280^{\circ}$.

Gefrierpunkt: Wasser	Milch
	3,695
	3,715
	3,715
3,995	3,715

XXII.

Die Behandlung der chronischen Stuhlverstopfung bei Kindern durch die Bauchmassage (nach Heubner).

Aus der privaten Poliklinik für Kinderkrankheiten.

Von

Dr. Cesare Cattaneo,
Kinderarzt zu Parma (Italien).

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1898.)

Obwohl die Stuhlverstopfung eines der häufigsten Leiden des Kinderalters ist, ziehen sie die Eltern und manchmal auch unerfahrene Aerzte gewöhnlich nicht in Betracht. Am meisten sucht die Mutter selbst durch Darreichung von Abführmitteln sich zu helfen, immer grössere Dosen anwendend, ohne oft die Heilung zu erzielen.

Man braucht nur die möglichen Folgen der chronischen Stuhlverstopfung in Erinnerung zu bringen, um sich zu überzeugen, dass eine energische rationelle Behandlung überhaupt nothwendig ist. Ich will nicht diejenige vorübergehende Stuhlverstopfung erörtern, die zuweilen in Folge grösserer diätetischer Fehler, des Genusses adstringirender Nahrungsstoffe oder Medicamente, oder mitten in einer Diarrhöe entsteht: sondern ich will nur die sogenannte habituelle Stuhlverstopfung betrachten.

Die Folgen der chronischen Stuhlverstopfung sind von zwei Arten: mechanische Folgen und Folgen der Resorption der Fäulnissproducte des zurückgehaltenen Kothes. Durch die mechanische Reizung der gehärteten Fäces kommt eine Verschlimmerung des schon vorhandenen Darmkatarrhes, oder, was viel seltener ist, seine Entstehung vor. Der fortdauernde Reizzustand der Schleimhaut, welcher allmählich bis auf die weitesten Theile des Darmes fortschreitet, verhindert endlich die Resorption der nahrhaften Substanzen: wenn die Reizung besonders auf dem Mastdarme sich zeigt, kann zuweilen eine,

manchmal schwere, Colitis auftreten (Marfan). Die Obstruction des Darmes in Folge massenhafter Kothanhäufung bedingt eine Gasauftreibung, eine mehr oder weniger starke Spannung des Unterleibs, und durch die übermässige Ausdehnung des Darmes werden alle Bauchorgane gedrückt (z. B. hat man häufig Harnretention beobachtet, Bohn), das Zwerchfell wird nach auswärts gedrängt und in Folge dessen wird die Respiration kurz und beklommen (Monti). Diese Ausdehnung des Darmes verursacht andererseits Kolikschmerzen, die lassen erst mit dem Abgang des Stuhles nach, die Kinder werden unruhig, schlaflos, und kleine Kinder schreien unablässig. Durch Stuhlverstopfung können Typhlitis und Perityphlitis zu Stande kommen, die gehärteten Kothmassen verursachen Zerreissungen der Darmschleimhaut, Rhagaden, und nach Gay kann auch eine Darmperforation entstehen. Als mechanische Folgen der Stuhlverstopfung treten ausserdem Unterleibsbrüche, auch Mastdarmvorfälle auf, und beim Drücken, um die Fäces zu entleeren, kommen Nasenblutungen vor. Noch wichtiger aber ist der Umstand, dass die gereizte Darmschleimhaut dem Durchgehen der noch rascher wachsenden Mikroorganismen nicht mehr die gewöhnliche starke Resistenz bietet, so dass eine Infection aus der Darmröhre leicht möglich ist (Plicque).

Die Resorptionsfolgen sind verschieden, und um so schwerer, je jünger das Kind ist. Bei kleinen Kindern kann die Stuhlverstopfung die einzige Ursache des Fiebers bilden; nicht selten beobachten wir bei ein- bis vierjährigen Kindern Temperaturerhöhungen, manchmal bis 40°, die nur auf die Obstipation zurückzuführen sind, und mit der Defäcation verschwinden (vgl. den Fall von Filatow). Das Fieber, in Gesellschaft mit anderen Erscheinungen, welche auch durch die chronische Stuhlverstopfung veranlasst werden, wie Auftreibung und Empfindlichkeit des Bauches, Kopfschmerzen, Erbrechen u. s. w., kann Unerfahrene leicht in einen diagnostischen Irrthum führen, welcher nur durch eine genauere Anamnese vermieden werden kann. Die Resorption der Fäulnissproducte bedingt Blutarmuth, Appetitlosigkeit, oder echte Anorexie, und die Folgen sind eine Entschwächung des ganzen Körpers, ein Zurückbleiben des Wachsthums, eine Decadenz des Individuums. Wohl nicht alle Autoren nehmen diese Art der Entstehung der Anämie an, aber es ist festgestellt, dass in vielen Fällen, nachdem man für eine regelmässige Defäcation gesorgt hat, alle anämischen Erscheinungen verschwinden (Nothnagel). Sehr leicht wird bei Kindern das Nervensystem ergriffen: viele Fälle von allgemeinen Convulsionen hören erst mit der Defäcation auf. Die Obstipation bedingt auch, wie gesagt, Kopfschmerzen; bei ganz kleinen

Kindern hat man auch comatöse Zustände beobachtet, als Ausdruck der Vergiftung durch die Resorption der Fäulnissproducte. Hier auch schützt die Anamnese vor grossen diagnostischen Fehlern. Auch auf die Psyche wirkt die Obstipation, wenn auch ungemein seltener als bei Erwachsenen; bei grösseren Kindern sehen wir auch Unruhe, schlechte Laune, selbst hypochondrische Zustände als Folgen der Obstipation. Ferner treten Erscheinungen auch seitens der secretorischen Wege auf: d. h. eine mehr oder weniger leichte Albuminurie, oder Dermatosen, wie Prurigo, Erythema, Urticaria (Monti), Eczema (Steinhardt) u. s. w.

Dieser kurze Blick auf die möglichen Folgen der chronischen Stuhlverstopfung, welche selbstverständlich um so schwerer, je mehr das Kind jung und die Obstipation alt ist, sein werden, lehrt, dass gegenüber einem Kinde, welches an einer habituellen Stuhlverstopfung leidet, der Arzt eine strenge Behandlung zu verordnen verpflichtet ist, und da die Ursachen der Stuhlverstopfung verschieden sind, so ist bei der Behandlung vor Allem wichtig, die Ursachen der Erkrankung festzustellen.

Wir wollen zuerst zwei Arten von Stuhlverstopfung unterscheiden: die Obstipation der Säuglinge und die Obstipation der grösseren Kinder. Im ersten Lebensjahre giebt es einige physiologische Bedingungen, die das Auftreten der Stuhlverstopfung erleichtern: diese Bedingungen sind: a) dass das S iliacum vielfach gefaltet ist (s. besonders Bourcart und Jacobi); b) dass das Gehirn noch nicht vollständig entwickelt ist, so dass das Kind nicht so schnell die Noth der Entleerung des Darmes fühlt; c) dass der habituellen Lage wegen die Bauchmuskulatur nicht im Stande ist zu helfen (Durante). Diese Bedingungen, die nach dem ersten Lebensjahre verschwinden, sind wohl prädisponirende Momente zum Entstehen der Stuhlverstopfung, aber ich glaube, dass sie in keinem Fall die Ursache der Obstipation bilden können, abgesehen von den Fällen, wo es sich um eine Uebertreibung derselben handelt, d. h. in den Fällen, wo die Falten des S iliacum so zahlreich sind, dass sie das Fortschreiten der Fäces im Mastdarme hindern, oder in den Fällen, wo die Hirnfunction vollständig ungenügend ist, wie z. B. bei den Mikrocephalen.[1])

Kaum die angeborenen Missbildungen des Darmes erwähnend (wie die Imperforatio oder Stenosis recti congenita,

1) Eine Ursache der Stuhlverstopfung ist, nach einigen Autoren, die angeborene Dilatation des Dickdarmes: andere Autoren nehmen aber nicht an, dass eine solche Dilatation eine angeborene sei, sondern nur die Folge der anhaltenden Auftreibung des Darmes, durch die Fäcesretention in dem vielgefalteten S iliacum bedingt. (Vgl. Henoch, Genersich, Hirschsprung, Marfan, Mya, Berti u. s. w.)

die Atresie des Anus, die Atresien oder den Mangel des Darmrohres) und die erworbenen mechanischen Hindernisse (wie die Rhagaden ani), pathologische Erscheinungen, welche wohl Stuhlverstopfung verursachen können, aber nur mit einer chirurgischen Behandlung zu beseitigen sind, will ich kurz über die häufigste Ursache der Obstipation im ersten Lebensjahre sprechen, die Ernährung.

Auch die Frauenmilch kann Anlass zur Stuhlverstopfung geben, und zwar sei es, weil das Kind über das Maass saugt oder zu gut die getrunkene Milch assimiliert, so dass nur spärliche Reste zurückbleiben (Filatow), sei es weil die Milch zu wenig Fett und zu viel Casein enthält, oder zu wässerig ist. Bei künstlich genährten Kindern ist die Obstipation viel häufiger und die Ursache liegt hier in dem zu geringen Fettgehalt, oder in der zu geringen oder zu grossen Verdünnung der Milch. Bei den sogenannten Päppelkindern ist die frühzeitige Darreichung von Amylaceen die Ursache der Stuhlverstopfung.

Bei grösseren Kindern ist die häufigste Ursache der Stuhlträgheit die Darmatonie. Ich spreche nicht von der Atonie, welche mit fieberhaften Zuständen oder bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen vorkommt, sondern von der chronischen Atonie, welche gewöhnlich nach acuten und chronischen Darmkatarrhen auftritt. Und als Ursachen der Atonie können wir eine Reihe Thatsachen annehmen. Eine fehlerhafte oder übermässige Ernährung, der ausschliessliche Genuss von Fleischnahrung, Mangel an Körperbewegung, die unregelmässige Defäcation, ein willkürliches Zurückhalten der Fäces, der Scham (Mädchen) oder der Furcht des Schmerzes wegen u. s. w. sind alle Momente, welche schädlich auf den Darm selbst oder auf den allgemeinen Zustand wirken, und bedingen endlich eine Schwächung der Muskulatur, eine Erschöpfung der Darmbewegungen.

Ich glaube also sagen zu können, dass wir in den meisten Fällen es mit zwei Arten Obstipation zu thun haben: einer Nahrungsobstipation, einer atonischen Obstipation.

Was nun die Behandlung anbelangt, sehen wir, dass viele Autoren nur eine medicamentöse verschreiben, und die mechanische Behandlung nur flüchtig berührt wird: besonders in den Büchern über Kinderkrankheiten betrifft die Discussion nur, welches das passendste Abführmittel oder Clystier sei. Die Abführmittel, dies ist bekannt, sind verschieden, mehr oder weniger stark, mehr oder weniger gut schmeckend, aber kein Abführmittel kann eine casuelle Therapie der Obstipation bilden. Nachdem es eine oder zwei Entleerungen veranlasst hat, hört seine Wirkung sofort auf, und die Stuhlverstopfung bleibt

unverändert, wird sogar nach Anwendung der salzigen Abführmittel vermehrt.

Die fortdauernde Darreichung von Purgantien verursacht endlich die Gewohnheit, und man wird so immer grössere Dosen anwenden müssen. Alle innerlich gereichten Abführmittel greifen mehr oder weniger die Darmschleimhaut an. Bröse, Boas, Forel, Semmola, Plicque, Chartens, Croom, Hingston Fox sprechen gegen die Anwendung von Purgantien bei habitueller Stuhlverstopfung: Nothnagel schreibt, dass alle diese Mittel nur symptomatisch und zeitweilig wirken, da sie keinen Einfluss auf die Ursache der Krankheit ausüben können. Clystiere und Darmausspülungen haben wohl vor chemischen innerlich gereichten Agentien den Vorzug, dass sie nur einen Theil des Darmes angreifen: ihre Wirkung ist aber auch nur eine symptomatische und vorübergehende. Ich möchte aber noch an einen möglichen Nachtheil der Anwendung von Clystieren und Aehnl. erinnern, einen Nachtheil, welcher, wie es mir scheint, nicht genug in Betracht gezogen wird, d. h. die Möglichkeit einer Infection durch die vielgebrauchten und sicher nicht immer peinlich sterilisirten Spitzen der Gummiballons, Irrigatoren u. s. w.

Die rationelle Therapie der chronischen Stuhlverstopfung soll auf drei Grundlagen sich stützen:

1. Regulirung der Ernährung;
2. Erholung der Peristaltik;
3. Verbesserung des allgemeinen Zustandes und Verhinderung jener hygienischen Fehler, welche die Stuhlverstopfung begünstigen.

I. Bei der Stuhlverstopfung der Säuglinge genügt schon die Regulirung der Ernährung um die Heilung zu erzielen. Enthält die Milch zu viel Casein oder zu wenig Fett, so sucht man den Fehler der Frauenmilch durch Verabreichung einer entsprechenden Nebennahrung auszugleichen. Trinkt das Kind zu viel, so wird man die Brust regelrecht oder auch seltener reichen lassen. Trinkt im Gegentheil das Kind zu wenig, so wird man am besten eine andere Amme wählen, oder, wenn dies nicht möglich ist, wird eine Beinahrung mit Kuhmilch verordnet. Bei künstlich genährten Kindern besteht das Geheimniss der Heilung in der Verdünnung der Milch: ich habe oft Kinder gesehen, die an einer hartnäckigen Stuhlverstopfung litten, weil ihnen reine Kuhmilch dargereicht wurde, und andere Kinder, die dieselbe Erscheinung darboten, weil die Milch zu verdünnt war: in allen Fällen brachte eine regelrechte Verdünnung (ich verordne immer $^2/_3$ Milch mit Lactose nach Heubner) die Heilung. Ist bei ganz kleinen Kindern

eine Frühnahrung mit Amylaceen die Ursache der Obstipation, so ist dieselbe sofort auszusetzen.

Bei grösseren Kindern wird man eine gemischte Kost verordnen; man wird auch darauf achten, dass die Ernährung keine zu feste sei. Nach Boas verscheibt man: a) Nahrungsmittel, welche viele Reste hinterlassen (schwarzes Brot, grüne Gemüse u. s. w.), b) Nahrungsmittel, die eine vermehrte Secretion veranlassen (Milch, Zucker, mit Zucker gekochtes Obst, Weintrauben u. s. w.), c) Nahrungsmittel, die durch ihren Gehalt an organischen Säuren die Darmperistaltik erholen (Milch, Molke, Kephyr). Weit bedeutender ist aber die genaue Regulirung der einzelnen Mahlzeiten.

II. Um die Atonie des Darmes zu bekämpfen, hat man zuweilen Strychnin verordnet. Escherich hat Atropin geprüft, selbstverständlich sind diese Mittel nur dann anzuwenden, wenn die Ursache der Atonie eine rein nervöse ist. Forel, welcher glaubt, dass die Obstipation sehr selten eine Folge von Darmkrankheiten ist, sondern dass es sich um eine echte Neurose handelt, hat die Suggestion angewendet.

Die Elektrisation des Darmes soll, wenigstens meiner Meinung nach, nur in schweren Fällen in Betracht gezogen werden: das systematische Anwenden der Faradisation oder der elektrischen Darmausspülung nach Boudet oder der Galvano-Faradisation nach Bröse in jedem Fall von Obstipation scheint mir ganz und gar unmöglich. Diese Behandlung, die wohl sehr rationell ist, ist aber auch sehr schmerzhaft, wird nicht von allen Kindern vertragen und wirkt endlich zu heftig: ausserdem kann der Arzt nicht immer, besonders bei Armenpraxis, die nöthigen Apparate zur Verfügung haben.

Viel praktischer, leichter auszuführen und gleichzeitig erfolgreicher ist die Bauchmassage. Dieses wichtige Mittel, welches von Metzger, Rebmayr, Berne, Hühnerfauth in der Therapie der Erwachsenen gebraucht wurde, hat eine grosse Zahl Anhänger gefunden. Um nur die Autoren der letzten zehn Jahre zu citiren, sehen wir, dass Dolega, Hirschberg, Bum, Kummerling, Bröse, Schreiber, Zabludowsky, Semmola, Plicque, Carsten, Thomas, Croom, Laing, Eales, Nothnagel, Czyrniansky, Bolin, Decoster, Brunton, Pettyjohn, Reid, Illoway in vielen Fällen von chronischer Obstipation bei Erwachsenen nur mit Massage die Heilung erzielt haben. Nothnagel hebt den Werth der Bauchmassage in der Therapie der Stuhlverstopfung mit den Worten hervor: „Eigentliche und wichtigste Aufgabe ist es — dies ist der Angelpunkt der Therapie bei habitueller Obstipation — durch geeignete Eingriffe auf den Darm dessen

Selbstthätigkeit allmählig herbeizuführen. In erster Linie steht hier die Massage des Abdomens." Bum schreibt: „Die Abdominalmassage ragt dadurch vor allen übrigen Behandlungsmethoden der habituellen Stuhlträgheit hervor, weil sie der causalen Indication: Anregung der Peristaltik und Bekämpfung der Atonie des Darmes durch methodische Kräftigung der Darmmuscularis (und der Bauchmuskulatur) in geradezu idealer Weise genügt." Und Czyrniansky sagt: „Die Bauchmassage hat den Vorzug, dass ihre Wirkung leichter auf jene Function und jenen Bestandtheil des Organes zu richten und zu beschränken ist, um welchen es sich eben handelt, d. h. die Muskulatur des Darmrohres. Es ist klar, dass auch die Secretion mit beeinflusst und die Schleimhaut mit gereizt wird, aber dies geschieht nur nebenbei, und zwar zum Nutzen, wogegen Chemikalien die Nebenwirkung als Hauptwirkung vollziehen und mitunter mehr zum Nachtheil der Schleimhaut als zum Vortheil der Muskelschichte beitragen."

Es giebt zwar Autoren, die keinen Erfolg gesehen haben, die Ursache davon liegt in einem einzigen Worte: Ungeduld. Ganz recht sagt Bum, dass die Bauchmassage kein Abführmittel ist. Um einen Effect zu erhalten, soll die Massage wochenlang ausgeführt werden, und dieser Umstand wird häufig vom Arzte wie vom Kranken übersehen.

In der Behandlung der Stuhlverstopfung bei Kindern hat bisher die Massage fast keinen Platz gefunden. Auch in den jüngsten pädiatrischen Werken wird sie als ein Mittel, welches manchmal Erfolg geben kann, gezeichnet: nur Marfan hat eine kurze Notiz über die Hugon'sche Massagemethode für Erwachsene und schlägt dieselbe bei Kindern zu prüfen vor. Es fehlt sicher nicht in medicinischen Zeitungen an Arbeiten über die Stuhlverstopfung bei Kindern, an die Massage aber wird kaum häufig erinnert. Karnitzky allein, so weit ich weiss, hat ex professo über die Bauchmassage bei Obstipationen im Kindesalter geschrieben, auf seine Erfahrung gestützt, sagt er, dass die Massage die beste Behandlung für die Stuhlverstopfung bei Kindern bildet: „ihre Wirkung — fügt er hinzu — sei keine zeitweilige, sondern andauernde, auf die Ursache der Obstipation einwirkende, andererseits tritt der Erfolg der Massage gewöhnlich nicht sofort ein, sondern hängt hauptsächlich von ihrer ausdauernden und verständnissvollen Anwendung ab."

Nachdem ich die Bauchmassage in der Kinder-Klinik des Geh. Raths Prof. Heubner in Berlin, wo ich als Volontärarzt beschäftigt war, erlernt habe, wende ich sie immer mit dem besten Erfolg an. Alle Kinder, welche der Massagebehandlung unterzogen wurden, haben sie ganz gut vertragen, sie ist

keineswegs schmerzhaft, sie braucht keinen Apparat und, was wichtiger ist, wird von den Müttern selbst leicht erlernt. Besonders bei ganz kleinen Kindern ist die Bauchmassage leichter auszuführen als bei Erwachsenen, der dünneren Bauchwände halber.

Die Bauchmassage nach Heubner wird folgendermaassen ausgeführt:

I. Kneifen der Haut in breiten Falten,

II. Kneten des Musculi recti abdominis und M. transversi,

III. Effleuriren mit den Handflächen auf dem Dünndarm, kreisweise zwischen Nabel und Pubes,

IV. Kneten des Dickdarmes, seiner anatomischen Lage genau folgend.

Bevor ich die Massage anfange, lasse ich den Darm mittelst Ricinusöl oder Clystier einmal entleeren, um zu verhindern, dass die zu gehärteten Kothmassen die Darmschleimhaut während der Massage verletzen. Die erste Sitzung lasse ich drei bis fünf Minuten dauern, langsam in den folgenden Sitzungen bis auf acht oder zehn Minuten steigen. Ich habe nicht einmal Defäcation nach der ersten Sitzung beobachtet, sondern erst nach drei oder vier Massagesitzungen trat eine freiwillige Defäcation ein: in Fällen, wo die Massage nach den ersten Sitzungen unterbrochen wurde, hörte auch die willkürliche Defäcation sofort auf. Aber in allen Fällen, wo die Massage regelmässig zwei oder drei Wochen lang täglich ausgeführt wurde, trat immer regelmässige Defäcation ein, mit breiigen Fäces, um nie wieder aufzuhören. Die Bauchmassage mit der Heubner'schen Methode hat vor allen anderen den Vorzug, dass nicht nur die Darm- und Bauchmuskulatur, sondern auch die Haut angegriffen wird, so dass alle bei der Defäcation mithelfenden Bauchtheile zu Hilfe gerufen werden. Diese Methode ist jener von Czyrniansky ähnlich, gradueller aber und logischer. Sie ist endlich weit besser als die Hugon'schen Methode, die nur den Dickdarm berücksichtigt.

Gegenindicationen der Massage sind natürlich alle Entzündungszustände der Bauchorgane, und eine, wohl seltene Hauthyperästhesie: nur in solchen Fällen wäre die mechanische Behandlung beschwerlicher, zwar auch schädlich.

III. Mit den zwei ersten Theilen der rationellen Behandlung der Stuhlverstopfung wird schon die Genesung erhalten sein. Sie aber kann in vielen Fällen begünstigt und beschleunigt werden durch eine Behandlung des allgemeinen Zustandes und eine hygienische Therapie. Wenn ich gestehen darf, so will ich sagen, dass ich fast nie die sogenannte tonische Therapie anwende; ich glaube fest, dass, wenn die Obstipation nicht

mehr vorhanden ist, und die Ernährung regelmässig geworden ist, der allgemeine Zustand ohne Weiteres sich verbessert; nur bei scrophulösen und rachitischen Kindern verschreibe ich Leberthran respective Phosphor. Weit wichtiger ist es, einige hygienische Winke den Kranken oder ihren Familien zu geben, d. h. a) bei grösseren Kindern ist eine strenge Regularität in der Defäcation nothwendig; sie müssen gewöhnt werden, immer in denselben Momenten täglich den Darm zu entleeren zu suchen, auch wenn dies in den ersten Tagen vergeblich geschehen wird; b) das Kind soll jeden Tag mindestens einmal Stuhlgang haben; c) die grösseren Kinder sollen zu der Defäcation die physiologische Lage aufnehmen; d) kleine Kinder wird man im Wagen im Freien begleiten, grösseren Kindern verordnet man frische Luft, mässige Bewegung und Gymnastik; e) eine Uebermüdung des Gehirnes und des Körpers soll vermieden werden; f) allgemeine Hygiene der Haut, Bäder u. s. w.

Sei es mir nun erlaubt, zehn kurz zusammengefasste klinische Beobachtungen beizufügen, in welchen man den guten Erfolg der Bauchmassage und die verschiedenen Arten der Kinderobstipation sehen kann.

Beobachtung 1. Comani M., Mädchen von einem Jahr. Künstlich ernährt mit grossen Mengen sehr verdünnter Kuhmilch. Seit der Geburt Stuhlverstopfung: die Fäces sind hart, weiss, und werden nur mit grosser Anstrengung entleert. Sonst gesund. Schlecht genährtes Kind. Haut und Schleimhaut blass. Das Kind ist sehr unruhig, schreit und weint fortdauernd. Bei der ersten Untersuchung Temperatur 38,3. Abdomen gespannt, tympanitisch. Seit drei Tagen hat es keinen Stuhlgang gehabt. Nach Clystier Entleerung einiger Stücke gehärteter weisser Kothmassen mit frischem Blut gestreift. Nach der Entleerung fällt sofort die Temperatur bis auf 37° ab. Behandlung: ⅔ Milch mit Lactose. Bauchmassage. Seit der vierten Massagesitzung täglich Defäcation mit breiigen Fäces. Nach 15 Tagen kann das Kind als geheilt betrachtet werden. Stuhlgang regelmässig. Appetit gut. Haut normal gefärbt. Das Kind spielt gern und schläft gut.

Beobachtung 2. Romanelli G., Mädchen von elf Monaten. Künstlich ernährt mit ½ Milch und Cacao. Seit der Geburt Stuhlverstopfung. Die Fäces sind hart, weiss, manchmal mit frischem Blut gestreift. Sonst gesund. Seit drei Tagen kein Stuhlgang. Das Kind ist unruhig, schlaf- und appetitslos. Bei der ersten Untersuchung am 3. Januar Temperatur 39.7°, das Thermometer stösst im Mastdarm gegen harte Kothmassen. Abdomen stark gespannt. Genitalien und die Haut der inneren Fläche der Unterschenkel stark geröthet und nass. Harn hell, stark sauer. Behandlung: Darmausspülung mit lauem Wasser, ⅔ Milch mit Lactose. Nach der Ausspülung Entleerung einiger Scybalen. Am 5. Januar Temperatur 38°. Nochmals Entleerung harter Scybalen nach Clystieren. Am 7. Januar Temperatur 37°. Nun verordne ich für einmal Ricinusöl und dann Bauchmassage. Am 10. Januar, nach zwei Massagesitzungen, die erste freiwillige Entleerung. Fäces etwas weicher. Am 19. Januar, nach täglicher Bauchmassage, hat das Kind regelmässigen Stuhlgang, einmal täglich, mit breiigen Fäces. Das Kind trinkt gut Milch, schläft gut, ist nicht mehr unruhig. Nach einem Monate sah ich nochmals das Kind, die Mutter sagt, dass der Stuhlgang immer regelmässig ist.

Beobachtung 3. Calderini J., Kind von 2½ Monaten. Brustkind, unregelmässig ernährt. Seit acht Tagen bekommt es auch etwas Amylaceen. Seit der Geburt Stuhlverstopfung, sehr gehärtete Fäces, die nur mit grosser Anstrengung und heftigem Weinen entleert wurden. Sonst gesund. Appetit- und schlafloses Kind. Die erste Untersuchung, am 29. Januar, fällt negativ aus. Abdomen stark gespannt. Brustdrüsen der Mutter gut entwickelt, die Milch mikroskopisch untersucht, zeigt zahlreiche Fettkugeln. Behandlung: Regulirung der Ernährung, Bauchmassage. Am 2. Februar findet die erste Massagesitzung statt, dann täglich regelmässig; nach zwei Sitzungen Entleerung gehärteter Kothmassen, dann täglich Stuhlgang, Fäces immer breiiger werdend. Am 12. Februar: täglich normal gefärbter Stuhlgang, das Kind saugt gern, schläft gut. Am 5. April sehe ich nochmals die Mutter, sie versichert, dass das Kind andauernd regelmässig normalen Stuhlgang hat.

Beobachtung 4. Leal A., Mädchen von vier Jahren. Von der Mutter ernährt, im zweiten Lebensjahre hat das Kind an Enteritis follicularis gelitten, seitdem oft Darmkatarrh. Kürzlich hat das Kind, in Folge eines groben diätetischen Fehlers, eine Gastritis acuta überstanden. Gut genährtes Kind, etwas blass. Das Kind isst viel, besonders Eier. Seit etwa einem Jahre Stuhlverstopfung, manchmal drei Tage ohne Stuhlgang. Deshalb bekommt das Kind oft Ricinusöl und Clystiere. Behandlung: Gemischte Kost, regelmässige Vertheilung der Mahlzeiten, regelmässige Defäcation, Bauchmassage. Nach zwanzig Tagen sagt mir ein Onkel, dass die Massage täglich ausgeführt würde, und dass das Kind seit den ersten Sitzungen regelmässigen Stuhlgang gehabt hat.

Beobachtung 5. Molinari V., Kind von elf Monaten. Brustkind. Die Amme reichte ihm schon in den ersten Lebensmonaten reichlich Amylaceen dar. Nun bekommt das Kind unregelmässig Suppen und Milch. Seit der Geburt Stuhlverstopfung. Stuhlgang nur durch Abführmittel zu erzielen, häufig Kolikschmerzen, häufig Fieber, welches nach der Defäcation verschwindet. Schlecht genährtes Kind, auffallend blass, sehr unruhig, ganz appetit- und schlaflos. Starke Auftreibung des Abdomens, sonst Nichts. Am 2. Februar verordnet man ⅔ Milch mit Lactose und Bauchmassage. Die Amylaceen werden zur Zeit absolut vermieden. Am 5. Februar, nach drei Massagesitzungen, noch nicht Stuhlgang; man verordnet vorläufig Clystiere. Am 9. Februar: das Kind hat täglich Stuhlgang ohne Abführmittel, die Fäces sind noch hart, aber nicht mehr ganz weiss. Appetit verbessert. Am 12. Februar: täglich Stuhlgang mit breiigen Fäces. Das Kind ist munter, schläft gut. Haut und Schleimhaut rosa gefärbt. Am 9. März sehe ich nochmal das Kind. Die Mutter sagt, dass die Massage andauernd ausgeführt würde und dass das Kind täglich zweimal normalen Stuhlgang hat.

Beobachtung 6. Marcellini G., Kind von sechs Monaten. Künstlich ernährt mit ⅔ Milch. Bekommt ohne irgend eine regelmässige Vertheilung der Mahlzeiten etwa 1½ l pro die. Das Kind war immer gesund, von einer hartnäckigen Stuhlverstopfung abgesehen, welche seit den ersten Lebenstagen vorhanden ist. Die Kothmassen sind hart, weiss, manchmal mit frischem Blut gestreift. Appetit nicht gut. Bei der ersten Untersuchung, am 16. Februar, findet man ein gut genährtes Kind, mit den Zeichen eines leichten Bronchialkatarrhes und mit stark gespanntem Abdomen. Behandlung: regelmässige Vertheilung der Mahlzeiten, Lactose, Bauchmassage. Am 23. Februar: die Massage wurde täglich ausgeführt. Das Kind hat täglich Stuhlgang mit etwas weichen Fäces. Am 2. März: Die Fäces sind normal geworden. Appetit gut.

Beobachtung 7. Mellini G., Kind von 10½ Monaten. Von der Mutter ernährt, welche aber sehr wenig Milch hat. Deshalb bekommt

das Kind auch Amylaceen. Im dritten Lebensmonat Diarrhöe, die bis zum sechsten Lebensmonate dauerte, seitdem Stuhlverstopfung. Schlecht genährtes, rachitisches Kind, welches auch nicht stehen kann. Appetitlos. Abdomen stark gespannt. Behandlung des rachitischen Zustandes, Regulirung der Ernährung. Bauchmassage. Nach zwei Sitzungen trat regelmässiger Stuhlgang auf. Das Kind ist munter geworden und hat guten Appetit. Die Mutter kommt nach einem Monate nochmals zu mir und sagt, dass das Kind immer täglich normalen Stuhlgang gehabt hat.

Beobachtung 8. Saccani B., Mädchen von zehn Monaten. Von der Mutter ernährt, die aber wenig Milch hat, deshalb bekommt das Kind reichlich Amylaceen. Seit dem zweiten Lebensmonate Stuhlverstopfung. Das Kind bleibt bis drei Tage, ohne den Darm zu entleeren. Die Kothmassen sind hart, schwarz, mit Schleim bedeckt. Sehr wenig Appetit. Bei der ersten Untersuchung findet man eine Angina catarrhalis und Bronchialkatarrh. Abdomen nicht zu gross, palpabel. Behandlung: $^2/_3$ Milch mit Lactose und Muttermilch wechselweise, je drei Stunden. Amylaceen absolut vermieden. Bauchmassage. In den ersten Tagen wurde die Massage nicht genau ausgeführt. Das Kind hatte also binnen vier Tagen nur eine Entleerung. Man verordnet nochmals die Massage, die seitdem regelmässig ausgeführt wird. Das Kind hat nach zwei Tagen regelmässig Stuhlgang mit breiigen Fäces. Appetit gut geworden.

Beobachtung 9. Rossi A., Mädchen von neun Monaten. Seit dem vierten Lebensmonate mit Pappen ernährt. Angeblich nie Diarrhöe. Seit der Geburt Stuhlverstopfung. Stuhlgang je zwei oder drei Tage mit harten, schwarzen Fäces. Seit zwei Monaten Keuchhusten. Am 18. März: bei der ersten Untersuchung findet man die Zeichen einer katarrhalischen Pneumonie. Das Kind ist etwas rachitisch, schlecht genährt, sehr blass. Abdomen gross, stark gespannt. Behandlung: $^2/_3$ Milch mit Lactose und Vermeidung der Pappen. Am 20. März Bauchmassage. Nach drei Massagesitzungen die erste Entleerung. Am 26. März: das Kind hat täglich Stuhlgang mit breiigen Stühlen. Am 30. März: normaler Stuhlgang.

Beobachtung 10. Loschi C., Mädchen von vier Jahren. Von der Mutter ernährt. Immer gesund. Seit der Geburt Stuhlverstopfung. Stuhlgang nur mit Abführmittel zu erzielen. Sehr wenig Appetit, sehr unruhiges, schlecht gelauntes Kind. Gut genährtes Kind. Abdomen stark gespannt. Am 31. März Bauchmassage. Die Massage wirkt nach vier Tagen, dann hat das Kind täglich Stuhlgang mit immer breiigen Fäces. Nach 20 Tagen sagt mir die Mutter, dass das Kind munter geworden ist und guten Appetit hat.

Parma, März 1898.

XXIII.

Das Verhalten des Gallenfarbstoffs im Harne beim Ikterus neonatorum.

Aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik (Professor Dr. Friedrich Schauta) und dem chemischen Laboratorium der Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" (Dr. Ernst Freund) in Wien.

Von

Dr. Wilhelm Knoepfelmacher.

(Der Redaction zugegangen den 18. April 1898.)

Es ist eine besondere Eigenthümlichkeit des Ikterus neonatorum, dass es bei ihm so regelmässig zum Auskrystallisiren des Bilirubins in Harn, Blut und Geweben kommt. Hier und da findet man wohl auch bei anderen Ikterusformen ungelösten Gallenfarbstoff im Harne, beim Ikterus neonatorum aber ist dies die Regel. Und da ist das Bilirubin nicht nur im Harne, sondern post mortem auch in den Nieren, dem Fettgewebe, den Blutgefässen u. s. w. in Krystallen oder Schollen ausgeschieden. Ich (1)[1]) habe vor Kurzem durch einschlägige Versuche das Auskrystallisiren des Bilirubins im Fettgewebe zu erklären unternommen und gezeigt, dass diese Erscheinung darauf beruht, dass der Gewebsflüssigkeit das Alkali, das Lösungsmittel für Bilirubin, durch die Säuren des Fettes entzogen wird.

Das Resultat dieser Untersuchungen hat dazu geführt, das Verhalten des Bilirubins im Harne des Neugeborenen zu prüfen. Trotz selbst intensiven Ikterus gelingt es überaus selten, gelösten Gallenfarbstoff mit den gewöhnlichen Proben im Harne nachzuweisen. So hat z. B. Porak (2) bei den Untersuchung des Harnes ikterischer Neugeborener nur dreimal unter 198 Fällen Gallenfarbstoff im Harn mittelst der Gmelin'schen Probe nachweisen können Epstein (3) giebt

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

zwar an, dass in einer kleineren Anzahl von Fällen die Huppert'sche Probe auf Gallenfarbstoffe positiv ausfiel, obzwar die Gmelin'sche Reaction ausgeblieben war. Dieses Verhalten des Harnes dürfte sich aber daraus erklären, dass bei der Gmelin'schen Reaction wahrscheinlich nur der gelöste Gallenfarbstoff den charakteristischen Farbenring hervorruft, während die Hupper'sche Probe auch dann positiv ausfallen muss, wenn sich Gallenfarbstoff nicht gelöst, sondern ausgeschieden im Harne befindet. Vorausgesetzt, dass der Harn nicht vorher filtrirt wurde, und darüber macht Epstein keine Angaben. Im unfiltrirten Harne wird aber hier die Hupper'sche Probe viel leichter positiv ausfallen, weil es eben eine charakteristische Eigenthümlichkeit des Ikterus neonatorum ist, dass sich bei ihm Bilirubin zumeist in amorphen Schollen, seltener in Krystallen, im Harne findet. Diese Eigenschaft des Harnes ikterischer Neugeborener, zumeist am dritten bis vierten Tage auftretend, ist zuerst von Virchow (4), dann von Parrot und Robin (5) beschrieben worden. Die von den letztgenannten Autoren als „Masses jaunes“ bezeichneten Pigmenthaufen sind, wie dies Cruse (6) gezeigt hat, mit dem Bilirubin identisch.

Parrot und Robin machten auch die Beobachtung, dass sich in der Regel entweder gelöster Gallenfarbstoff oder Masses jaunes im Harne der ikterischen Neugeborenen finden, beide treten selten in ein und demselben Harne auf, und dann sind die „Masses jaunes“ spärlich.

Dass die Gallenfarbstoffreaction im Harne der ikterischen Neugeborenen so selten positiv ausfällt, hängt wohl in erster Linie mit dem geringen Lösungsvermögen des Harnes für Bilirubin zusammen. Schon Quincke (7) hat auf das geringe Lösungsvermögen der Gewebssäfte für Bilirubin bei diesem Ikterus aufmerksam gemacht, ohne aber die Bedingungen für dieses Verhalten näher zu untersuchen. Die Fähigkeit des Bilirubins, sich in alkalischen Flüssigkeiten zu lösen, bietet da einen Hinweis. Und da im Harne freies Alkali nicht vorhanden ist, müssen es die alkalisch reagirenden Salze sein, welche die Löslichkeit des Bilirubins im Harne bedingen. Das einzige, wesentlich in Betracht kommende, Salz ist das alkalisch reagirende einfachsaure Phosphat, welches ja auch von Freund und Töpfer (8) und von Lieblein (9) als ausschlaggebend für die Alkalinität des Harnes betrachtet wird. Es muss daher dem einfachsauren Phosphat die ausschlaggebende Rolle in Bezug auf die Lösbarkeit des Bilirubins im Harne zugeschrieben werden.

Untersuchungen über das einfachsaure Phosphat im Harne des Neugeborenen liegen noch nicht vor. Doch ist es, ab-

gesehen von vereinzelten Untersuchungen früherer Autoren, unter welchen einige gar kein Phosphat fanden, durch die Untersuchungsreihen von Parrot und Robin (10) und von Cruse (11) festgestellt, dass der Harn des Kindes in den ersten Lebenstagen recht arm an Phosphaten, wie überhaupt an Salzen ist. Parrot und Robin fanden im Harne der ersten Lebenstage 0,004 bis 0,2 g P_2O_5 im Liter. Cruse hat in seinen sehr ausführlichen Untersuchungen gezeigt, dass am zweiten Lebenstage zumeist kein P_2O_5 im Harne nachweisbar ist, dass vom fünften Tage an die Phosphorsäure in den meisten Fällen quantitativ bestimmbar ist, aber niemals so hohe Werthe erreicht, wie sie beim Erwachsenen die Regel sind. Wird schon daraus wahrscheinlich, dass das Lösungsvermögen des Harnes des Neugeborenen für Bilirubin ein sehr geringes ist, so kommt dies noch deutlicher durch die Untersuchungen zum Ausdruck, welche ich über das Verhältniss des einfachsauren zum zweifachsauren Phosphat im Harne des Neugeborenen ausgeführt habe. Ich bediente mich hierbei der von Freund (12) angegebenen, von Lieblein zum Zweck der Alkalinitätsbestimmung empfohlenen Methode, mittelst Chlorbariums das einfachsaure vom zweifachsauren Phosphat im Harne zu trennen; im Filtrate wird das zweifachsaure Phosphat, welches in Lösung bleibt, mittelst essigsauren Uranoxyds titrirt; doch habe ich, wegen der verhältnissmässig geringen Mengen Harn, welche mir zur Verfügung standen, zumeist nicht in einer zweiten Harnportion die Gesammtphosphorsäure titrirt, sondern die mittelst Chlorbarium gefällten einfachsauren Phosphate mittelst Essigsäure in Lösung gebracht und ihren P_2O_5-Gehalt in dieser Lösung bestimmt.

Zum Auffangen des Harns bediente ich mich jener suspensoriumartigen Verbände, wie sie auf der Epstein'schen Klinik zum Sammeln des Harnes verwendet werden. Als Sammelgefäss für den Harn diente ein Fläschchen von circa 100 ccm, in welches stets 1—2 ccm Chloroform gegeben wurden. Zur Untersuchung wurden, weil hier das Auffangen des Harnes leichter von Statten geht, nur Knaben herangezogen. Ich hatte die Erlaubniss, die Neugeborenen der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu diesen Untersuchungen benützen zu dürfen. Dem Chef der Klinik, Herrn Professor Dr. Friedrich Schauta, sowie dem Vorstande des chemischen Laboratoriums im Rudolfsspitale, Herrn Dr. Ernst Freund, bin ich für die gütige Unterstützung bei diesen Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

I. Demel, drittes Kind, am vierten Tage deutlich ikterisch. Geburtsgewicht 3450 g. Harn blass, Sediment in Spuren, vom vierten bis fünften Tage gesammelt.

Gesammt-P_2O_5 in 40 ccm: 0,0015 g = 0,00375%.

Phosphate:

Einfachsaure: in 40 ccm Harn nicht quantitativ bestimmbar.
Zweifachsaure: in 40 ccm Harn 0,0015 g P_2O_5 = 0,00375%.
Stickstoff: 0,231%.

II. Kern, zweites Kind, am vierten Tage intensiver Ikterus. Geburtsgewicht 3100 g. Harn vom dritten bis vierten Tage: Aussehen licht, Sediment mässig reichlich.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure: 0,001 g P_2O_5 = 0,0025%.
Zweifachsaure: quantitativ nicht bestimmbar.
Stickstoff: 0,205%.

III. Czinek, viertes Kind, am dritten Tage deutlich ikterisch. Geburtsgewicht 3100 g. Harn vom fünften Tage: Aussehen licht, Sediment gering.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure, Zweifachsaure } quantitativ nicht bestimmbar.
Stickstoff: 0,077%.

IV. Wittek, erstes Kind, stark ikterisch. Geburtsgewicht 3070 g. Harn vom fünften Tage: getrübt.

Phosphate in 35 ccm:

Einfachsaure, Zweifachsaure } quantitativ nicht bestimmbar.

V. Störz, erstes Kind, stark ikterisch. Geburtsgewicht 2500 g. Harn vom vierten Tage: licht, reichliches Sediment absetzend.

Phosphate in 25 ccm:

Einfachsaure: 0,0015 g P_2O_5 = 0,006%,
Zweifachsaure: 0,0036 g P_2O_5 = 0,014%,
Stickstoff 0,273%.

VI. Best, erstes Kind, stark ikterisch. Geburtsgewicht 2800 g. Harn vom dritten bis vierten Tage ziemlich stark gefärbt. Sediment in Spuren.

Phosphate in 50 ccm:

Einfachsaure: 0,001 g P_2O_5 = 0,002%,
Zweifachsaure: 0,002 g P_2O_5 = 0,004%,
Stickstoff: 0,315%.

VII. Dasselbe Kind, Harn vom fünften Tage.

Phosphate in 50 ccm:

Einfachsaure: 0,0015 g P_2O_5 = 0,003%,
Zweifachsaure: 0,002 g P_2O_5 = 0,004%,
Stickstoff: 0,14%.

VIII. Dasselbe Kind, Harn vom sechsten Tage.

Phosphate in 50 ccm:

Einfachsaure: 0,002 g P_2O_5 = 0,004%,
Zweifachsaure: 0,002 g P_2O_5 = 0,004%.

IX. Schmidt, zweites Kind, deutlich ikterisch. Geburtsgewicht 3650 g. Harn hell, ohne Sediment, Reaction schwachsauer vom vierten Tage.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure: 0,001 g P_2O_5 = 0,0025%,
Zweifachsaure: 0,003 g P_2O_5 = 0,0075%.
Gesammtphosphorsäure: 0,004 g P_2O_5 in 40 ccm = 0,01%.
Stickstoff: 0,073%.

X. Kandl, zweites Kind, leicht ikterisch. Geburtsgewicht 3100 g. Harn hell, sehr wenig Sediment.

Phosphate in 20 ccm:

Einfachsaure: quantitativ nicht bestimmbar,
Zweifachsaure: 0,0015 g P_2O_5 = 0,0075%,
Stickstoff: 0,204%.

XI. S., erstes Kind, deutlich ikterisch. Geburtsgewicht 2800 g. Harn licht, mit ziemlich starkem Sediment.

Phosphate in 20 ccm:

Einfachsaure: 0,0035 g P_2O_5 = 0,0175%,
Zweifachsaure: 0,032 g P_2O_5 = 0,16%.
Stickstoff: 0,832%.

XII. Fantl, erstes Kind, in sehr geringem Grade ikterisch. Geburtsgewicht 3200 g. Harn licht, mit sehr geringem Sediment.

Phosphate in 50 ccm:

Einfachsaure: } quantitativ nicht bestimmbar.
Zweifachsaure: }
Stickstoff: 0,084%.

XIII. R., erstes Kind, ikterisch. Geburtsgewicht 2700 g. Harn blass, Sediment gering, vom vierten bis fünften Tag.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure: 0,001 g P_2O_5 = 0,00025%,
Zweifachsaure: 0,001 g P_2O_5 = 0,00025%,
Stickstoff: 0,105%.

XIV. W., zweites Kind, leicht ikterisch. Geburtsgewicht 2980 g. Harn licht, mit geringem Sediment, vom vierten Tage.

Phosphate in 25 ccm:

Einfachsaure: 0,015 g P_2O_5 = 0,06%,
Zweifachsaure: 0,035 g P_2O_5 = 0,14%,
Stickstoff: 0,455%.

XV. Havranek, erstes Kind, leicht ikterisch. Geburtsgewicht 2950 g. Harn licht, trübe, mit starkem Sediment, vom fünften bis sechsten Tage.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure: 0,002 g P_2O_5 = 0,005%,
Zweifachscure: 0,0195 g P_2O_5 = 0,029%,
Stickstoff: 0,665%.

XVI. S., erstes Kind, deutlich ikterisch. Geburtsgewicht 3100 g. Harn vom dritten bis vierten Tage, licht, leicht getrübt.

Phosphate in 40 ccm:

Einfachsaure: 0,003 mg P_2O_5 = 0,0075%,
Zweifachsaure: 0,001 mg P_2O_5 = 0,0025%,
Stickstoff: 0,253%.

Der procentische Gesammt-P_2O_5-Gehalt betrug:	Vom Gesammt-P_2O_5 entfällt auf das einfachsaure Phosphat:[1])
Fall I: 0,00375	Fall I: —
„ II: 0,0025	„ II: 100%
„ III: quantitativ nicht bestimmbar	„ III: —
„ IV: quantitativ nicht bestimmbar	„ IV: —
„ V: 0.02	„ V: 30%
„ VI: 0,006	„ VI: 33,3%
„ VII: 0,007	„ VII: 42,8%
„ VIII: 0,008	„ VIII: 50%
„ IX: 0,01	„ IX: 25%
„ X: 0,0075	„ X: nichts
„ XI: 0,1775	„ XI: 9,7%
„ XII: quantitativ nicht bestimmbar	„ XII: —
„ XIII: 0,005	„ XIII: 50%
„ XIV: 0,2	„ XIV: 30%
„ XV: 0,034	„ XV: 14,7%
„ XVI: 0,01	„ XVI: 75%

Die Zahlen, welche ich für den procentischen P_2O_5-Gehalt des Harnes erhalten habe, stimmen recht gut mit den von Parrot und Robin und Cruse gefundenen. Nur habe ich in einzelnen Fällen hohe Werthe bekommen, welche sich der für den Erwachsenen geltenden Normalzahl (circa 0,18—0,2% P_2O_5) sehr nähern. Cruse's Werthe schwanken zwischen 0,016 und 0,042% P_2O_5 in jenen Fällen, in welchen überhaupt quantitativ bestimmbare Mengen P_2O_5 im Harne vorhanden waren. Abgesehen von den am zweiten und dritten Lebenstage angestellten Untersuchungen, in welchen zumeist nur Spuren P_2O_5 gefunden worden, hat Cruse unter 18 Kindern, im Alter von vier bis zehn Lebenstagen, sechsmal keine quantitativ messbare Menge P_2O_5 im Harne gefunden. Parrot's und Robin's Zahlen sind noch etwas niedriger ausgefallen als die von Cruse gefundenen Werthe. Die Zahl der untersuchten Kinder erscheint dort nicht angegeben.

Bezüglich des Verhaltens der Phosphate, richtiger des hier einzig in Betracht kommenden alkalisch reagirenden einfachsauren Phosphats, zum Bilirubin muss man die von mir erhaltenen Resultate in zwei Gruppen theilen. Die erste Gruppe bilden jene Fälle, in welchen die Menge der Gesammtphosphate und darum auch des einfachsauren Phosphats so gering ist, dass dem Harn gar kein oder nur ein überaus geringes Lösungsvermögen für Bilirubin zugeschrieben werden kann. Dahin gehören Fall III, IV, XII, in welchen überhaupt

1) Die erhaltenen Werthe für das einfachsaure Phosphat müssen nach Freund um 3,5% erhöht werden (nach Lieblein 3,0%).

keine messbaren Quantitäten Phosphats vorhanden waren; Fall II, in welchem zwar nur einfachsaures Phosphat vorhanden war, aber auch nur in äusserst geringer Menge; Fall V, VI, VII, VIII, IX, XIII, in welchen die wohl messbare Menge der Phosphate noch so gering ist, dass selbst bei einem in normalen Grenzen liegenden Verhältnisse des einfachsauren zum zweifachsauren Phosphat von einem Lösungsvermögen des Harnes für Bilirubin nicht recht die Rede sein kann; endlich Fall I und X, in welchen die geringe Menge P_2O_5 nur dem zweifachsauren Salze angehört.

Die zweite Gruppe bilden die wenigen Fälle, in welchen nicht unbeträchtliche Quantitäten P_2O_5 im Harn gefunden wurden. So im Falle XI 0,1775% P_2O_5; aber hier ist es auffallend, dass nur 9,7% der Phosphorsäure dem einfachsauren Phosphat zukommen; es wird daher auch in diesem Harne das Lösungsvermögen für Bilirubin sehr gering sein müssen; ferner Fall XV, in welchem bei einer Gesammt-Menge von 0,034% P_2O_5 nur 14,7% dem einfachsauren Salz angehören, hier gilt das Gleiche wie in Fall XI. Nur Fall XIV hat bei einem sehr beträchtlichen Gehalt an Gesammt-Phosphorsäure, 0,2%, ein auch für den Harn des Erwachsenen giltiges Verhältniss vom einfachsauren zum zweifachsauren Salz (30 : 70). In diesem Harne muss man ein Lösungsvermögen für Bilirubin erwarten. Auch für Fall XVI liesse sich die Fähigkeit des Harns, Bilirubin zu lösen, nicht von der Hand weisen. Bei geringem Gehalte an P_2O_5, 0,01%, ist 75% als einfachsaures Salz vorhanden.

Freilich ist zu bedenken, dass das Lösungsvermögen des Harns für Bilirubin noch dadurch geschmälert werden dürfte, dass das einfachsaure Phosphat auch für die Lösung der Harnsäure in Betracht kommt.

Durch das geringe oder gar nicht vorhandene Lösungsvermögen des Harns für Bilirubin wird wohl genügend erklärt, warum der Harn des Neugeborenen so geringe Mengen von, zumeist ausgeschiedenem, Gallenfarbstoff mit sich führt. Unterstützt wird dies noch durch das schon früher, jüngst wieder von Reusing (13), nachgewiesene Verhalten der kindlichen Niere, welche in den ersten Lebenstagen Stoffe, die im Blute circuliren, retinirt.

Literatur.

1) W. Knoepfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 24.
2) Ch. Porak, Revue mensuelle de méd. et chir. 1878, II. pag. 334.
3) A. Epstein, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. VI. Serie, Nr. 180. S. 6.

4) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 847.
5) Parrot et Robin, Revue mens. de méd. et chir. 1879. III. pag. 374.
6) P. Cruse, Archiv f. Kinderheilk. I. 1880. S. 353.
7) Quincke, Archiv f. experim. Pathologie und Pharm. XIX. 1885. S. 34.
8) Freund und Töpfer, Zeitschrift f. physiol. Chemie. XIX. 1894. S. 84.
9) O. Lieblein, Ibid. XX. 1895. S. 52.
10) Parrot et Robin, Archives gén. de méd. 1876. II. pag. 309.
11) P. Cruse, Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 1877. S. 393.
12) E. Freund, Centralbl. f. die med. Wissensch 1892. S. 689.
13) H. Reusing, Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. XXXIV. 1896. S. 40.

XXIV.

Ueber periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheyne-Stokes'schem Athmen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Martin Thiemich,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 22. April 1898.)

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, bei einem Kinde mit basilarer Meningitis, welches zeitweilig nach dem Cheyne Stokes'schen Typus athmete, periodische, die Phasen de- Athmung begleitende Veränderungen der Pupillenweite zu ber obachten. Da ich diese auch beim Erwachsenen nicht gerade häufige Erscheinung in der pädiatrischen Literatur bisher nicht beschrieben finde, während sie doch ein erhebliches Interesse beansprucht, so sei mir gestattet, im Folgenden darüber zu berichten.

Mancherlei Besonderheiten, durch die sich der Fall auszeichnete, veranlassen mich, seine Krankengeschichte zu geben.

Martha F., J.-Nr. 2375, fünf Jahre alt.

Anamnese: Das Kind stammt aus völlig gesunder Familie, hat fünf lebende und gesunde Geschwister und war mit Ausnahme einer fieberhaften Magendarmerkrankung im dritten Lebensjahre nie schwer krank. Seit acht Tagen klagt es über Kopfschmerzen, die besonders im Vorderhaupt localisirt werden, und über Koliken. Zuweilen schreit es vor Schmerz laut auf und stöhnt stundenlang. Vor einigen Tagen hat es mehrfach erbrochen und nimmt seitdem nur wenig Nahrung zu sich. Tägliche Stuhlentleerung hat die Mutter durch Abführmittel erzielt.

Status praesens am 24. III. 1898. 11,7 kg schweres, mässig gut genährtes Kind. Temperatur 39,2. Puls 132, regelmässig und gleich. Respiration wegen des Jammerns unregelmässig, nicht sehr frequent. Das Sensorium ist frei, Pat. antwortet auf einfache Fragen, greift oft an die Stirn. Der Kopf wird stark nach hinten gebeugt gehalten, passive Bewegungen scheinen sehr schmerzhaft zu sein. Das Zahnfleisch ist etwas aufgelockert und geröthet, z. Th. mit weisslichem schmierigem Belage bedeckt, die Zunge ist belegt, es besteht kein Foetor ex ore.

Der Pharynx ist etwas geröthet, ohne Beläge. Beide Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt auf Lichteinfall. Die Thoraxorgane bieten keine Besonderheiten. Die Bauchmuskeln sind straff gespannt, Leber und Milz nicht vergrössert. Die Haut- und Sehnenreflexe sind keineswegs als gesteigert oder auch nur als lebhaft zu bezeichnen. Ebensowenig bestehen irgend welche Spasmen, nur lässt sich das Kind wegen des Opisthotonus sehr schwer aufsetzen und äussert dabei lebhafte Schmerzen.

Zur Harn- und Stuhlentleerung ruft es die Wärterin und trinkt ohne Schwierigkeit eine reichliche Menge dargebotene Milch.

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt:

Rechte Papille grauweisslich verfärbt mit verwaschenen Grenzen, etwas stärker prominent als die linke. Die Gefässe am Rande abgeknickt, aber nicht mehr als normal geschlängelt.

Linke Papille leicht prominent, grau verfärbt, mit verwaschenen Grenzen; Andeutung von Radiärstreifung, Gefässe mehr als normal geschlängelt. Die Netzhaut in der Umgebung der Papille ist frei von Hämorrhagien.

Dieser Befund wird einige Tage später von Herrn Collegen Meyer aus der Königl. Augenklinik hierselbst nachgeprüft und bestätigt.

Eine am selben Abende vorgenommene Lumbalpunction liefert circa 15 ccm völlig klare Cerebrospinalflüssigkeit, die nicht weiter untersucht werden.

Verlauf: Ungefähr in dem gleichen Zustande hält sich das Kind bis zum 29. III. Nur die Nahrungsaufnahme ist in diesen Tagen geringer und die Harn- und Kothentleerungen (ohne Abführmittel einmal täglich) erfolgen ins Bett. Auf Fragen giebt das Kind nur selten und mit undeutlicher Stimme Bescheid. Die Patellarreflexe sind meist nicht auslösbar. Am 26. III. wird vorübergehend eine leichte Parese des linken M. abducens oculi constatirt. Am 27. und 28. III. erhält das Kind wegen der heftigen Kopfschmerzen Pyramidon, welches kurz zuvor sich in einem Falle von Hirntuberkel auf der hiesigen Klinik als schmerzstillendes Mittel bewährte, in einer Dosis von 0,3 bezw. 0,6, wonach auch in diesem Falle Beruhigung und Schlaf eintritt. Am 29. III. früh ist die vorher fieberhafte Temperatur (bis 39,5) auf 36,0° abgefallen, der früher frequente Puls (160—116 per Minute) zeigt nur 78, Abends nur 68 Schläge per Minute und ist ungleich und unregelmässig. Die Athmung ist, ebenso wie früher, regelmässig und nicht auffällig frequent. Die Pupillen sind an diesem Tage, ebenso wie in den letzten Tagen vorher, sehr weit, gleich und reagiren prompt auf Lichteinfall.

Da sich wieder lebhafte Unruhe einstellte, so erhält Patientin am 29. III. Abends 0,007 g Morph. subcutan. Danach erfolgt ruhiger Schlaf.

Am 30. III. Abends beginnt unter zunehmender Somnolenz die Athmung unregelmässig und aussetzend zu werden, ohne dass die Morphindosis erneuert worden ist. Dabei zeigt sich die rechte Pupille weiter als die linke, beide reagiren auf Lichteinfall.

Am 31. III. früh ist die Athmung ausgesprochen periodisch, die Pupillen zeigen mit den Phasen der Athmung isochrone Schwankungen ihrer Weite, derart, dass während der Athempause die Pupillen mittelweit oder doch nur mässig verengt sind, während sie sich zugleich mit dem Beginne der Respirationen langsam und stark erweitern. Mit dem Aufhören derselben kehren beide Pupillen rascher, als die Erweiterung erfolgte, zu ihrer vorigen Weite zurück, um mit der nächsten Athmungsphase das Spiel von Neuem zu be-

ginnen. Starke Belichtung bringt während der Athempause noch eine merkliche, wenn auch nicht maximale reflectorische Verengerung hervor, verhindert aber während des Anstieges der Respirationen nicht die zunehmende Erweiterung der Pupillen. Schmerzhaftes Kneifen irgend einer beliebigen Körperstelle bringt keine, die regelmässige periodische Aenderung der Pupillengrösse störende Erweiterung der Pupillen[1]) hervor, ebensowenig bei dem tiefen Coma eine Schmerzäusserung von Seiten des Kindes. Der Puls zeigt vom Beginne der ersten Athemzüge bis zum Ende der Pause zunehmende Verlangsamung. Der beschriebene Ablauf der Respirationen und Pulse ist an dem nebenstehenden Kymogramm, das ich am 31. III. gegen Mittag aufgenommen habe, deutlich erkennbar. Man sieht daran die mit grosser Regelmässigkeit aus sechs (selten fünf oder sieben) Respirationen sich zusammensetzende Athemperiode, welche meist sieben Secunden (selten sechs oder acht) ausfüllt, sowie die fast ebenso regelmässige Athmungspause von vier bis sechs Secunden Dauer. Während dieser Zeit ist auch die abnehmende Frequenz der Herzpulse am Kymogramm sehr ausgesprochen.

Im unverändert tiefen Coma, unter zunehmendem Trachealrasseln und Foetor ex ore verliert am Mittag des 1. IV. die Athmung ihren Cheyne-Stokes'schen Charakter, in dem sie gleichmässig und frequent (72 per Minute) wird, und damit verschwinden die periodischen Schwankungen der Pupillengrösse. Die Pupillen sind jetzt gleich, mittelweit und reagiren schwach auf Lichteinfall. Der Puls wird frequent (180) und ungleich, die Temperatur steigt von 38,3 bezw. 38,5 am vorigen Tage auf 39,2°. In der Nacht zum 2. IV. tritt um 3 Uhr der Exitus letalis ein.



Respirationscurve vom Kinde Martha F. am 31. März 1898. Die Curve ist von links nach rechts zu lesen, die Zeitschreibung bedeutet Secunden.

---

1) Parrot, De la dilatation pupillaire, sous l'influence du pincement de la peau, dans les affections méningo-encéphaliques de l'enfance. Gaz. des hôpit. 1883. Nr. 16.

Die Obduction etwa sechs Stunden p. m. ergiebt eine tuberculöse Meningitis mit ungewöhnlich geringer Exsudation an der Basis und sehr kleinen, hauptsächlich um die Inselgefässe angeordneten Tuberkeln. In reichliche sulzige Massen erscheint nur die Gegend des Chiasma nervorum opticorum eingebettet. Kein erheblicher Hydrocephalus internus, keine makroskopischen Veränderungen der nervösen Substanz im Bereiche des Kopfmarkes.[1])

Als Ausgangspunkte der tuberculösen Infection der Meningen müssen einige völlig verkäste Mesenterialdrüsen angesprochen werden, da die Bronchialdrüsen, sowie die Lungen ganz frei von Tuberculose sind. Leber, Milz und Nieren enthalten wenig zahlreiche frische Tuberkel.

Auf das eigenthümliche Verhalten der Reflexe kann nicht eingegangen werden, bis das mikroskopische Untersuchungsergebniss vorliegt, sodass uns weiterhin nur das Verhalten der Pupillen beschäftigen wird.

Die erste Beobachtung über Schwankungen der Pupillenweite beim Cheyne-Stokes'schen Athmen stammt von Leube[2]) und betrifft einen Patienten aus der Ziemssen'schen Klinik mit hochgradiger Mitral-Stenose und -Insufficienz, welcher sub finem vitae das Symptom darbot. Die Dauer der Athmungsphase war in diesem Falle 39—50 Secunden, die der Pause 50—70 Secunden, also beide Phasen erheblich länger als in meiner Beobachtung.

„Im Momente des Beginnes der Athmungspause wurde die Pupille eng und veränderte ihr Lumen bei Veränderung der Beleuchtung nicht. Die Verengerung hielt während der ganzen Athmungspause gleichmässig an; mit dem ersten Athemzuge der wiederkehrenden Respirationsthätigkeit erweiterte sie sich wieder (um ca. $1/_3$). Gewöhnlich coincidirte dies mit dem Beginne des Respirationsactes; in einzelnen Fällen dagegen (sechsmal constatirt) ging die Erweiterung dem letzteren um einen minimalen Zeitintervall voran, sodass aus der Pupillenveränderung der Schluss auf unmittelbar bevorstehende Respiration gezogen werden konnte. Das Umgekehrte, eine Verengerung der Pupille, ehe noch der letzte Athemzug geschehen, konnte nicht mit Sicherheit constatirt werden; jedenfalls aber war die Pupille stets eng, sobald die letzte Respiration zu Ende war.“ Die Erweiterung der Pupille überschritt die normale Weite der Pupille nicht oder doch nur wenig.

Ausserdem wurden automatische, sich mehrfach während einer Pause wiederholende Seitwärtsdrehungen der Bulbi beobachtet, ein auch in den später zu erwähnenden Schilderungen anderer Autoren öfter wiederkehrender Befund, auf den ich aber, da er in meinem Falle fehlt, nicht wieder zurückzukommen gedenke.

---

1) Gehirn und Rückenmark sind behufs genauerer mikroskopischer Untersuchung aufbewahrt.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 15. S. 177—180.

Die Erklärung für das Verhalten der Pupillen sieht Leube in der herabgesetzten Erregbarkeit des „Centrum oculo-pupillare“ in der Medulla oblongata, welches erst bei ungefähr dem gleichen Reize der Kohlensäureüberladung erregt wird, wie das Athmungscentrum. Die Verengerung wäre demnach aufzufassen als Ausdruck einer verminderten Erregung des Centrum oculo-pupillare durch den verminderten Zufluss von sauerstoffhaltigem Blute mit Uebergewicht des Oculomotorius oder als directe Reizung des letzteren.

Dieser ersten Mittheilung von Leube sind eine Reihe anderer gefolgt, welche sich fast ausschliesslich auf Erwachsene beziehen. Ich beabsichtige um so weniger diese hier zusammenzutragen, als wir eine sehr sorgsame Zusammenstellung der Casuistik in der Monographie von Gibson[1]) über das Cheyne-Stokes'sche Athmen besitzen, aus welcher leicht die Fälle mit Pupillenerscheinungen herausgesucht werden können.

Es ist aber nothwendig, zu betonen und an der Hand der Casuistik zu zeigen, dass die Veränderungen an den Pupillen nicht stets in gleicher Weise, wie sie Leube beschrieben hat, zur Beobachtung kommen. Auch mein Fall bietet ja gewisse Abweichungen dar.

Bei Merkel's[2]) Fall, welcher eine 22jährige Magd betrifft, die ausgehend von einer Endocarditis eine Embolie eines der hinteren Aeste der rechten Arteria foss. Sylvii erlitt, bestand kurze Zeit hindurch Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das Verhalten der Pupille war ziemlich analog dem in meinem Falle geschilderten, doch bestand insofern ein Gegensatz, als die rechte Pupille im Stadium der Erweiterung reactionsfähig war; die linke, welche gleichzeitig reflectorisch starr war, verengerte sich ebenfalls zu Beginn der Athmungspause und wurde bei der Athmung wieder mittelweit und starr. Daneben bestanden Rotationsbewegungen der Bulbi.

Hähndel[3]) sah bei einem alten Manne der Lebert'schen Klinik (Fall VII) die Pupillen „sehr eng während der Pause; während der ansteigenden Dyspnöe gelangt sie zu mittlerer Weite und verengert sich in der absteigenden wieder allmählich. Auf Lichtreiz reagirt sie jedoch in allen Stadien“. Der Vorgang, welcher, wie man sieht, zeitlich nicht genau mit dem in Leube's Falle übereinstimmt, beruht nach Hähndel „auf der bekannten physiologischen Thatsache, dass bei starker Dyspnöe eine Pupillenerweiterung vorhanden ist, die

1) Gibson, Cheyne-Stokes Respiration. Edinburgh: Oliver and Boyd. 1892.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. X. S. 201ff.

3) Ueber das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen. Inaug.-Dissert. Breslau. 1870.

mit dem Eintritt der Asphyxie vorübergeht. Dass die Verengerung auch bei wieder abnehmender Dyspnöe eintreten muss, ist leicht verständlich."

Filehne[1]) erwähnt, dass er unter sechs Fällen mit Cheyne-Stokes'schem Athmen, welche er daraufhin untersuchte, jene Veränderungen der Pupille nur in einem vermisst oder doch nur minimal ausgebildet gefunden habe. Unter diesen Fällen befand sich auch ein sechs Monate altes Kind mit Meningitis tuberculosa; die Pausen waren kurz, vier bis sechs Secunden dauernd, die Pupillen waren während der Pausen eng; kurz vor, vielleicht auch erst gleichzeitig mit dem ersten Athemzuge erweiterten sie sich. Dies ist der einzige Fall des Augensymptomes bei einem Kinde und dieser ist anscheinend der Aufmerksamkeit der Pädiater entgangen; wenigstens fand ich ihn nirgends referirt. — Entsprechend einem Postulate seiner Theorie, auf die ich später noch kurz zurückkommen werde, sieht Filehne die Pupillenerweiterung als Ausdruck einer zunehmenden Arterienspannung an. „Wir sehen," sagt er, „dass im klinischen Falle meistens die Pupille, ebenso wie im Thierversuche, kurz vor oder gleichzeitig mit dem Eintritt der Athmung sich erweitert, und wissen, dass bei gleichbleibender Beleuchtung die Dilatation der Pupille im Allgemeinen gleichen Schritt mit der Contraction der Arterien hält (eine Erfahrung, die beispielsweise Grünhagen, welcher die Existenz eines Dilatator pupillae leugnet, veranlasst hat, die Dilatation der Pupille von einer Contraction der Irisgefässe abzuleiten)."

Während in der erwähnten Bemerkung von Filehne die Pupillenveränderungen als eine nahezu constante Begleiterscheinung des Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus erscheinen, findet sich in einer aus demselben Jahre stammenden Arbeit von Zenker[2]) unter ebenfalls sechs Fällen mit Cheyne-Stokes'schem Athmen kein einziger mit dieser Erscheinung. Uebrigens enthält auch die schon erwähnte Arbeit von Hähndel nur eine gleichartige Beobachtung unter sieben Fällen und Robertson[3]) suchte, nachdem er zwei Fälle im Laufe von kaum drei Monaten gesehen, drei Jahre lang vergeblich nach einem weiteren analogen Falle, trotzdem er zahlreiche Patienten mit Cheyne-Stokes'schem Athmen zu Gesicht bekam.

1) Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen. Habilitationsschrift Erlangen 1874 und Berliner klin. Wochenschr. 1874.

2) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychiatr.-gerichtliche Medicin. Bd. XXX. S. 419.

3) Alex. Robertson-Glasgow, On rhythmic contraction of the pupils and muscles of the limbs with Cheyne-Stokes respiration. The Lancet. 1886. Vol. II. pag. 1016.

Nichts Neues für unsere besondere Frage findet sich in den z. Th. für die Pathogenese des Cheyne-Stokes'schen Phänomens sehr bedeutsamen Arbeiten von Biot, Carrer, Sacchi, Cuffer, Purjesz, Kaufmann, Hein u. a., sodass ich bezüglich der weiteren Details auf die genauen Literaturnachweise in Gibson's[1]) Monographie verweisen kann.

Dagegen bietet der von Blaise et Brousse[2]) publicirte Fall von Cheyne-Stokes'schem Athmen bei einem alten Manne insofern etwas Besonderes, als hier die sich erweiternden, auf Licht reagirenden Pupillen während des dyspnöischen Stadiums der Athemzüge eine Reihe von Oscillationen ausführten.

Robertson[3]) beobachtete Pupillenschwankungen in zwei Fällen. Im ersten Falle waren, wenn die Athmung voll und angestrengt war, die Pupillen deutlich erweitert; sobald indessen der absteigende Gang einsetzte, begann die Pupillenverengerung und diese nahm pari passu mit der Abnahme der Athmung zu, bis sie, wenn diese vorübergehend aussetzte, deutlich, aber nicht maximal eng geworden war. Trotz intensiver Belichtung während der aufsteigenden Athmungsphase trat statt der erwarteten reflectorischen Verengerung unbeeinflusst Erweiterung ein, bis die Höhe der Athmung erreicht war, andererseits trat später die Verengerung ein, auch wenn die Pupillen beschattet wurden. Der zweite Fall verhielt sich ganz analog, doch reagirten hier die erweiterten Pupillen reflectorisch auf intensives Licht.

Ein umgekehrtes Verhalten der Pupillen, d. h. Erweiterung während der Pause und Verengerung während der Athmungsperiode behauptet M'Vail in einigen Fällen gesehen zu haben. Da die Originalmittheilung (Glasgow Medical Journal) mir nicht zugänglich ist, so muss ich mich auf diese der Monographie von Gibson entnommene Angabe beschränken.

Schliesslich ist es noch erforderlich, auf die Schilderung einzugehen, welche Rosenbach[4]) von den Pupillenphänomenen giebt. „Sie sind," sagt er, „wenn vorhanden, mit der grössten Präcision an das Auftreten der einzelnen Phasen der Respiration gebunden. Die plötzlich auftretende Enge der Pupillen setzt präcise mit dem Beginn der Pause ein, die Erweiterung der Pupille tritt ebenso brüsk mit dem ersten Athemzuge auf." Auf dieses Verhalten legt Rosenbach insofern grosses Gewicht, als er z. Th. aus ihm die Gründe entnimmt, die Deutung der Pupillenänderung als Erstickungserscheinung abzulehnen.

1) l. c.
2) Montpellier médical. Vol. 44, pag. 287 (1880).
3) l. c.
4) Zur Lehre vom Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. I, S. 583 (1880).

Dies giebt mir Veranlassung, an dieser Stelle kurz auf die Pathogenese des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens einzugehen.

Dass zum Zustandekommen desselben eine erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit des Respirationscentrums nöthig sei, ist seit Traube von allen Seiten angenommen worden. Indessen gehört, wie Filehne in seiner Habilitationschrift (S. 16) klar ausgeführt hat, zum Eintritt einer Periodicität der Athmung, dass entweder die Erregbarkeit des Athmungsapparates oder die Grösse des einwirkenden Reizes eine periodische Schwankung erfährt. Um diese zwei Möglichkeiten, zwischen denen übrigens, um dies vorwegzunehmen, noch heute nicht in endgiltiger, allgemein acceptirter Weise entschieden ist, gruppiren sich nun eine Reihe von Theorien, von welchen die von Traube[1]) und Rosenbach sich auf die erste, die von Filehne sich auf die zweite Annahme begründet. Während Rosenbach die zuerst von Traube zur Erklärung herangezogene Ermüdung bezw. die der Zelle als immanente Eigenschaft innewohnende Periodicität jeder Function, jeder Lebensäusserung überhaupt zur Grundlage seiner Theorie machte und, was für unsere Frage wichtig erscheint, die periodische Thätigkeit des Athmungsapparates in weitgehendem Maasse von der Beschaffenheit des Blutes emancipirte, spielt gerade der wechselnde Kohlensäuregehalt des Blutes in Filehne's Theorie eine sehr wichtige Rolle. Er stellt sich vor, dass zum Zustandekommen des Cheyne-Stokes'schen Athemphänomens die Erregbarkeit des Athmungsapparates stärker herabgesetzt sein müsse, als diejenige des vasomotorischen Centrums. Letzteres wird also bei einem bestimmten Kohlensäuregehalt des Blutes in Erstickungsinnervation (Contraction der kleinen Arterien) versetzt, wodurch die Blutzufuhr zum Respirationscentrum immer mehr nothleidet, bis durch successive stärkere Behinderung des immer venöser werdenden Blutstromes eine erfolgreiche Reizung des Athemcentrums ein Athemzug zustande kommt, wodurch unter Lösung des Gefässkrampfes lebhaftere Thätigkeit des Athmungscentrums ermöglicht wird. Das wiederum führt schon nach einer Reihe von Athemzügen zu einem Arterialisationsgrade des Blutes, welcher in Anbetracht der herabgesetzten Erregbarkeit des Athmungscentrums (relativ) apnöisch ist, d. h. durch Mangel an Athmungsbedürfniss zur Entstehung einer neuen Pause führt.

Hier ist also, wie man sieht, der Wiedereintritt der Athmung abhängig von der Anhäufung der Kohlensäure im Blute am Ende der apnöisch beginnenden Athempause, die

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874.

Athmung ist, so zu sagen, Erstickungsinnervation. Ein gleiches, wie von der Athmung, gilt u. A. auch von den Pupillenerscheinungen und es ist dann zunächst unwesentlich, ob man mit Leube sich vorstellt, dass die Kohlensäure ein „oculopupilläres Centrum in der Medulla oblongata" oder mit Filehne die Vasoconstrictoren reizt und so die Erweiterung am Ende der Pause nicht in Folge, sondern trotz der wiederbeginnenden Athmung herbeiführt. Gegen diese Auffassung wendet sich nun Rosenbach mit, wie mir scheint, wenig stichhaltigen Gründen. Dass die Verengerung nicht auf Erstickungsinnervation beruhen könne, wird ihm dadurch klar, dass zu Beginn der Pause, wenn die Verengerung eintritt, das Blut nicht maximal kohlensäureüberladen ist; „ausserdem spricht auch die Art und Weise dagegen, in der die Pupillenverengerung vor sich geht; denn bei der Erstickung tritt die Verengerung nur ganz langsam und allmählich ein, auch erreicht sie selten so hohe Grade, als dies im Cheyne-Stokes'schen Phänomen der Fall ist, während dessen sie oft nur stecknadelkopfgross ist. Die Erweiterung der Pupille am Ende der Pause oder am Anfang der Respiration kann ja auch nicht vom Gasgehalt des Blutes abhängen, da sie sich ja zugleich mit der ersten flachen Inspiration, die den Sauerstoffgehalt des Blutes nicht vermehrt, einstellt; an eine Erweiterung der Pupille durch vermehrte Kohlensäureanhäufung ist aber hier auch nicht zu denken, da unter solchen Verhältnissen die dilatirte Pupille keine, oder jedenfalls nicht eine so prompte Reaction auf Lichtreiz aufweist, als die erweiterte Pupille während der Respirationsphase des Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus." An diesen Ausführungen von Rosenbach, welche ich absichtlich unverkürzt hergesetzt habe, ist nun mehrerlei zu beanstanden. Erstens beweist die mehr oder weniger prompte reflectorische Reaction der erweiterten Pupille logischerweise nicht, dass diese nicht im activen, gereizten Zustande sein könne; es ist vielmehr ganz vom Innervationszustande des Constrictor pupillae abhängig, wie leicht durch einen im gleichen Sinne (reflectorisch) wirkenden Lichtreiz das Uebergewicht des Dilatator pupillae compensirt bezw. aufgehoben wird. Ein schwacher Tonus des Sphincter pupillae kann leicht durch eine wenig grössere, absolut genommen immer noch schwache Innervation des Dilatator überwunden werden und zur Pupillenerweiterung führen und diese durch ein so kleines Uebergewicht bedingte Erweiterung kann durch einen intensiven Lichtreiz (und solchen verwendet man zu Reactionsprüfungen gewöhnlich) sehr wohl prompt in eine deutliche Verengerung übergeführt werden. Die Annahme, die ich dazu machen muss: der geringe Tonus des Constrictor pupillae, scheint

mir in den Fällen eine Stütze zu finden, in welchen trotz eines auf Verengerung hinwirkenden Reizes die Pupille auch nach Rosenbach eben nicht stecknadelkopfgross wird.

Ausserdem aber — und das scheint mir viel wichtiger, weil es ein thatsächlicher Einwurf ist — gilt die Rosenbach'sche Schilderung gar nicht für alle oder auch nur für die meisten Fälle von Pupillenphänomenen während der Cheyne-Stokes'schen Athmung. Das ergiebt eine Durchsicht der zusammengetragenen Literatur, das bestätigt in unzweifelhafter Weise mein eigner Fall. Deshalb hindern mich die Rosenbach'schen Einwürfe nicht, die Erklärung des Pupillenphänomens auf dem von Leube bezw. Filehne gebahnten Wege zu suchen und, wie ich glaube, zu finden.

Nachtrag bei der Correctur.

Nach Absendung vorstehender Mittheilung an die Redaction des Jahrbuches fand Herr College W. Freund in der Poliklinik einen zweiten ähnlichen Fall, den ich mit ihm gemeinsam beobachtet habe und über den ich, da er in einigen Punkten ein von dem früheren Falle abweichendes Verhalten darbietet, noch in Kürze berichten will.

Aus der Krankengeschichte des zwei Jahre alten Reinhold K. sei hervorgehoben, dass der aus tuberculös schwer belasteter Familie stammende Knabe sich bei 14 Monate dauernder Brusternährung kräftig entwickelt hat und auch weiterhin stets gesund und wohlgenährt gewesen ist. In den letzten Tagen des April, etwa acht Tage, nachdem Patient von einem Stuhle gefallen, ohne sich eine sichtbare Verletzung zuzufügen, stellten sich bei ihm Erbrechen und Obstipation, grosse Unruhe und mässiges Fieber ein. Als am 6. Mai, nach unaufhaltsamer Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, das Kind der Poliklinik zugeführt wird, ist durch die Benommenheit des Sensoriums, den Bestand einer Pupillendifferenz, durch Strabismus, Reflexsteigerungen und den kahnförmig eingezogenen Leib im Zusammenhalt mit dem Befunde eines typischen Scrophuloderma am linken Arme und mit der Familienanamnese die Diagnose: Meningitis tuberculosa gesichert. Die Athmung, am 6. Mai noch regelmässig, ist am nächsten Tage periodisch. Ein sogleich aufgenommenes Kymogramm lässt erkennen, dass Athempausen von 5—9 Secunden Dauer unterbrochen werden von meist nur zwei tiefen, unter einander nicht gleichen Athemzügen, denen mitunter je ein flacher Athemzug vorangeht und folgt. Die tiefen Respirationen sind zum Theil von Seufzern begleitet. Die Somnolenz ist grösser wie am vorigen Tage, aber nicht so tief wie in dem früher geschilderten Falle, insbesondere kneift das Kind, wenn man ihm die halbgeöffneten Augenlider auseinander zu ziehen versucht, öfter dieselben fest zusammen und macht auch mit dem Kopfe Abwehrbewegungen. Ausserdem treten oft am ganzen Körper tremorartige Zuckungen auf.

Die Pupillen sind, wie am vorhergehenden Tage, ungleich weit, und zwar ist die linke weiter als die rechte; beide sind reflectorisch starr. Während der Perioden der Athmung tritt zugleich mit dem Beginne der tiefen Inspirationen eine deutliche, aber nicht maximale Erweiterung der Pupillen ein, welche während der Respirationsphase besteht und mit dem Eintritt der Pause in eine starke Verengerung übergeht. Erschwert

wird die Beobachtung ausser durch das zeitweilige Zukneifen der Augenlider noch durch unregelmässige, nicht mit den Athmungsphasen isochrone Seitwärtsbewegungen der Bulbi, wodurch die Pupillen bisweilen ganz unter dem Oberlid verschwinden. Mit den in der Literatur beschriebenen Bewegungen der Bulbi (vergleiche die Fälle von Leube, Merkel u. A.) sind diese Bewegungen nicht wohl vergleichbar.

Bei ruhigstehendem Bulbus sind ausserdem an beiden reflectorisch starren Pupillen unregelmässige, von Puls und Athmung unabhängige Hippusbewegungen, ähnlich wie in dem von Blaise und Brousse publicirten Falle, zu sehen.

Ueber die Dauer der Athmungs- und Pupillensymptome ist nichts bekannt, da das Kind nur in der poliklinischen Sprechstunde beobachtet werden kann. Am 8. Mai erfolgt Mittags der Exitus letalis.

Die Obduction ergiebt eine nur geringe Exsudation an der Basis cerebri, ausserdem aber zahlreiche, kirschkern- bis haselnussgrosse verkäste Tuberkelknoten in allen Gehirntheilen.

XXV.

Chronische Nephritis und cyklische Albuminurie im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 25. April 1898.)

Durch Heubner's Abhandlung „über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter“ wurde ich veranlasst, meine früheren Untersuchungen über cyklische Albuminurie wieder aufzunehmen, zumal im Laufe der Zeit eine weitere Anzahl von derartigen Erkrankungen in unsere Behandlung gekommen waren.

Heubner trennt auch jetzt wie schon in seiner ersten Publication über diesen Gegenstand die „reine cyklische Albuminurie“ streng ab von den Formen chronischer Nephritis, und zwar hält er an der Trennung beider Erkrankungsformen fest, weil „eben bei der reinen orthotischen Albuminurie keine Zeichen vorhanden sind, die auf das Vorhandensein einer Nierenerkrankung schliessen lassen, d. h. keine Cylinder, keine Blutkörperchen, keine die Norm an Menge überschreitenden Leukocyten“.

Von dieser „reinen cyklischen Albuminurie“ habe ich keinen einzigen Fall zur Beobachtung bekommen und hat mich dies immerhin in Verwunderung gesetzt, zumal doch in unserer Poliklinik eine ganze Reihe cyklischer Albuminurien in Behandlung sind. Wenn auch die „reinen cyklischen Albuminurien“ im Sinne Heubner's wirklich „nicht so in Menge umherlaufen, dass man in einem Jahre sieben Fälle davon zur Beobachtung bekommen könnte“, so fiel mir die Thatsache doch auf, dass kein einziger Fall von dieser „reinen cyklischen Albuminurie“ sich zu uns verlief. Aber ich bin weit davon

entfernt, aus diesem Grunde das Vorkommen der reinen Pavy'schen Krankheit zu bestreiten. Jeden einzigen Fall von cyklischer Albuminurie habe ich allerdings mit möglichster Genauigkeit darauf hin untersucht, ob sich nicht die Zeichen einer Nierenerkrankung nachweisen lassen. Und zwar habe ich mich nicht mit poliklinischer Untersuchung zufrieden gegeben, sondern die Fälle wurden sämmtlich zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. Bei einigen Fällen ist es uns selbst vorgekommen, dass bei wiederholter Untersuchung in der Poliklinik sich zwar die cyklische Form der Albuminurie diagnosticiren liess, ohne dass es aber gelungen wäre Cylinder oder andere Formelemente im Harnsediment selbst nach Centrifugiren nachzuweisen. Bei längerer Beobachtung konnte ich jedoch bei immer erneuter Untersuchung in diesem oder jenem Präparate die Formelemente finden. Allerdings war ich z. B. in dem einen Falle gezwungen, fünf Tage hindurch jede einzelne Harnportion zu untersuchen, ehe ich den ersten Cylinder fand.

Aber selbst auf Grund dieser Thatsache fühle ich mich nicht berechtigt anzunehmen, dass in allen Fällen cyklischer Albuminurie, wenn die Beobachtung lange genug fortgesetzt wird, sich die objectiven Zeichen einer Nierenerkrankung nachweisen lassen.

So lange die Forderung zu Recht besteht, dass man als „reine cyklische Albuminurie" eine functionelle Albuminurie ohne Nephritis bezeichnet, darf ich jedenfalls alle meine Fälle nicht als „reine cyklische Albuminurie" bezeichnen; ich selbst habe sie schon früher als chronische Nephritiden aufgefasst und muss sie jetzt in Uebereinstimmung mit Heubner als „zweifelhafte Formen" chronischer Nephritis bezeichnen. Immerhin bieten sie auch als solche Interesse genug, um eine Besprechung zu rechtfertigen.

In meiner ersten Arbeit habe ich definirt: „Cyklische Albuminurie ist eine besondere Form der Nierensecretion, charakterisirt durch eine Ausscheidung von Eiweiss, die nicht continuirlich stattfindet, sondern in bestimmten Zeiträumen, um regelmässig wieder zu verschwinden."

Nur wenn ich den Begriff „cyklische Albuminurie" so allgemein fasse, kann ich meine Fälle sämmtlich unter demselben Titel vereinigen, da sie nur in der Form der Eiweissausscheidung übereinstimmen, im Uebrigen aber in mannigfacher Beziehung von einander abweichen.

Heubner sagt von den „zweifelhaften Formen" der chronischen Nephritis: „Weitaus am häufigsten kommen im Kindesalter Fälle von chronischer Nephritis zur Behandlung, welche, zur Zeit der Beobachtung wenigstens, in eine der bekannten Formen von Nephritis nicht eingereiht werden können,

deren Charakter also vor der Hand mehr oder weniger fraglich bleibt. Denn auch der Ausgang belehrt während der Dauer der Beobachtung nicht leicht über die Natur des Leidens, weil eine entscheidende Wendung, sei es nach der günstigen, sei es nach der ungünstigen Seite hin, im Verlaufe des Kindesalters überhaupt nicht einzutreten scheint."

Wie wenig klar meine Fälle von cyklischer Albuminurie für die Beurtheilung sind, geht schon daraus hervor, dass nur in vier Fällen von 18 die Aetiologie sicher gestellt ist.

Ich theile die Krankengeschichten der einzelnen Fälle mit, um dann erst die Besprechung anzuknüpfen.

Fall 1.

Agnes L. wurde, sieben Jahre alt, am 31. I. 1896 in die Poliklinik gebracht mit der Anamnese: Ueber die beiden ersten Lebensjahre sind keine genauen Angaben möglich. Mit zwei Jahren Keuchhusten, sonst angeblich nie ernst krank. Die augenblickliche Erkrankung begann vor zwei Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Seit einem Tage Schwellung der linken Halsseite.

Es wurde eine Diphtherie diagnosticirt und eine Seruminjection (1000 I.-E.) gemacht. Urin frei von Eiweiss.

Am 16. I. 1896, nachdem das vorher bestehende Fieber abgesunken ist, und der locale Befund Besserung zeigt, wird zum ersten Male eine geringe Menge von Eiweiss im Harn gefunden, die in den nächsten Tagen zunimmt. Dabei mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder nachweisbar. Am 7. II. 1896 wurde Patientin in die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status: Anämisches, schlecht genährtes Kind mit wenig entwickelter Muskulatur. Geringer Nystagmus. Augenhintergrund normal. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Halsdrüsen etwas vergrössert. Ueber den Lungen heller Lungenschall und Vesiculärathmen. Die Herzdämpfung reicht nach aussen bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach unten bis zum V. Intercostalraum. Bauchdecken weich. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Keine Oedeme.

Bis zum 28. II. 1896 blieb Patientin dauernd im Bett. Bei der Untersuchung des Harns fand sich stets Eiweiss und im Sediment Cylinder und andere Formelemente.

Am 28. II. 1896 war Patientin zwei Stunden ausser Bett, am 29. II. den Nachmittag, am 1. III. und die folgenden Tage den ganzen Tag über. Der Urin wurde in einzelnen Portionen frisch untersucht, er enthielt stets Eiweiss. Am 5. III. verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Patientin, das bisher in den letzten Tagen durchaus gut gewesen war. Häufig Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung der Kranken fand sich nichts Abnormes, nur am Herzen an allen Ostien, namentlich an der Herzspitze ist deutlich ein systolisches Geräusch zu hören. Herzdämpfung normal. In Folge der Beschwerden wird wiederum Bettruhe verordnet. Am 6. III. ist das Geräusch bei der Auscultation des Herzens noch deutlicher zu hören. Die Urintagesmenge enthält Eiweiss.

Am 7. III. ist in der Tagesmenge des Urins nur sehr schwach Eiweiss qualitativ nachweisbar. Am 8. III. werden wieder die einzelnen Urinportionen frisch untersucht, in keiner derselben ist Eiweiss nachweisbar. In Folge dessen und weil sich das Allgemeinbefinden der

Patientin wieder wesentlich gebessert hat, Kopfschmerzen und Erbrechen verschwunden sind, wird der Patientin erlaubt, am Nachmittag des 9. III. zwei Stunden ausser Bett zu sein. Vor dem Aufstehen der Patientin sind sämmtliche Harnportionen eiweissfrei, der Urin, der, während Patientin ausser Bett ist, von derselben entleert wird, und die erste Portion nach dem Niederlegen enthält Eiweiss, während der Nachturin eiweissfrei ist.

In den nächsten Tagen gelang es durch fortgesetzte Untersuchung den sichern Beweis zu erbringen, dass in diesem Falle die continuirliche Ausscheidung von Eiweiss in die cyklische Form übergegangen war.

Nach der Entlassung aus der Klinik verschwand Patientin aus unserer Beobachtung und erst im April dieses Jahres berief ich sie zum Zwecke nochmaliger Untersuchung ein. Die Mutter gab mir nun an, dass das Kind sich seit der Entlassung körperlich stets wohl gefühlt habe. Das Mädchen hat die Schule regelmässig besucht, ohne je irgend welche gesundheitliche Beschwerden zu empfinden.

An dem ziemlich kräftig entwickelten Mädchen konnte ich nichts Krankhaftes nachweisen. Bei der Untersuchung des Harns fand ich aber auch jetzt noch cyklische Albuminurie und im Sediment Harnsäure, Oxalsäure, Rundzellen und Cylinder.

In den drei übrigen Fällen trat die Albuminurie im Anschluss an eine Angina auf.

Fall 2.

Olga K. wurde am 21. I. 1896 zum ersten Mal in die Poliklinik gebracht. Die Mutter giebt an, dass das Kind keine ernste Erkrankung durchgemacht hat, nur seit einiger Zeit an Appetitlosigkeit und Verstopfung leidet.

Ausser geringer Angina ist am Kinde nichts Pathologisches nachweisbar. Am 27. II. 1896 wurde im Harn zum ersten Male auf Essigsäurezusatz Trübung gefunden, während in den vorhergehenden Tagen keine Spur von Eiweiss constatirt wurde. Im Verlauf der weiteren poliklinischen Beobachtung wurde cyklische Form der Albuminurie festgestellt. Am 2 III. 1896 im Sediment Cylinder.

Bis zum Mai 1896 blieb das Kind in poliklinischer Behandlung: die cyklische Albuminurie bestand unverändert.

Anfang April 1898 wurde das Mädchen wieder citirt. Bei der Untersuchung des Harns ergab sich, dass auch da noch die cyklische Albuminurie bestand.

Fall 3.

Emma J. wurde am 5. XI. 1895, neun Jahre alt, zum ersten Mal in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass sie seit drei Wochen öfters fiebere, appetitlos und arbeitsunlustig sei. Ausser Masern im zweiten Lebensjahre soll das Kind nie ernst krank gewesen sein.

Status: Sehr blasses, mageres Kind. Temperatur 40,1° C. Puls 132 in der Minute, kräftig. Rachenschleimhaut geröthet Angina. Halsdrüsenschwellung. Sonst an inneren Organen normaler Befund. Im Urin Eiweiss und im Sediment Epithelien, Rundzellen und Cylinder.

In den nächsten Tagen heilt die Angina ab, das Fieber sinkt. Bei der Auscultation des Herzens findet sich der II. Pulmonalton verstärkt, der I. Ton an der Spitze von einem leisen Geräusch begleitet. Bei der Untersuchung des Harns derselbe Befund wie am 5. XI.

Am 8. XI. und in den nächsten Tagen wurden die gesammten Harnportionen von 24 Stunden untersucht und dadurch mit Sicherheit das cyklische Verhalten der Eiweissausscheidung constatirt.

Diese cyklische Albuminurie mit wiederholtem Befund von Form-

elementen im centrifugirten Sediment blieb bis Februar 1896 bestehen. Dann blieb das Kind, das sich in der letzten Zeit körperlich gut erholt hatte, aus der Poliklinik fort. Da es auf wiederholte Einberufung nicht reagirte, konnte ich leider den weiteren Verlauf nicht beobachten.

Fall 4.

Georg K., zwölf Jahre alt, wurde am 29. III. 1898 in die Poliklinik gebracht. Mit 1½ Jahren Lungenentzündung, sonst angeblich stets gesund.

An dem grossen, kräftigen Jungen ausser Angina und Pharyngitis nichts Pathologisches nachweisbar. Im Urin Eiweiss; im spärlichen Sediment keine Cylinder.

In den nächsten Wochen wurde durch die Urinuntersuchung nachgewiesen, dass der Morgenharn stets eiweissfrei ist, während der Tagesharn Eiweiss enthält.

Im Sediment konnte ich in der poliklinischen Beobachtung bei wiederholter Untersuchung zwar Formelemente verschiedener Art, aber keine Cylinder nachweisen; erst am 28 IV. 1898 zum ersten Mal ein hyaliner Cylinder im Sediment.

In den beiden ersten Fällen ist die Aetiologie der Albuminurie vollständig klar, da die Patienten zu einer Zeit in Beobachtung kamen, wo im Harn kein Eiweiss nachweisbar war. Erst im Anschluss an die Infectionskrankheit tritt dann die Nephritis auf.

In Fall 3 und 4 ist es nicht so klar, da die Kinder mit einer Infectionskrankheit eingebracht werden und gleichzeitig schon bestehender Albuminurie. Es wäre in diesen Fällen also wohl möglich, dass die Albuminurie schon vor der augenblicklichen Erkrankung bestand.

Wenn es aber schon in diesen Fällen zweifelhaft ist, ob wir die cyklische Albuminurie mit der vorhergehenden Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang bringen dürfen, so fällt uns die Entscheidung noch schwerer in den folgenden Fällen.

Fall 5.

Elfriede M. wurde am 10. IX. 1897, elf Jahre alt, in die Klinik aufgenommen, um eine Bandwurmkur durchzuführen. Das Mädchen soll mit vier Jahren Masern und Lungenentzündung, mit sechs Jahren Scharlach durchgemacht haben, im Anschluss an letztere Erkrankung eine Nierenentzündung. Letztere wurde vom Arzt constatirt; da aber das Kind sich erholte, wurde der Arzt nicht weiter consultirt. Und konnte ich in Folge dessen über den weiteren Verlauf dieser Nephritis nichts erfahren.

Während des klinischen Aufenthalts wurde eine cyklische Albuminurie constatirt, im Sediment keine Cylinder.

Vom 10. I. 1898 bis zum 16. II. 1898 war das Kind wiederum zum Zwecke genauer Beobachtung in der Klinik. Auch jetzt konnte ich cyklische Albuminurie constatiren, gleichzeitig fand ich aber mehrere Male im Sediment Cylinder und andere Formelemente.

Am Kind selbst war ausser der blassen Gesichtsfarbe nichts Pathologisches nachweisbar.

Mag es auch wahrscheinlich sein, dass in dem Falle die ärztlich constatirte acute Scharlachnephritis in die chronische Form mit cyklischer Albuminurie übergegangen ist, so können

wir es doch nicht beweisen, da in den fünf Jahren, die zwischen der Infection und der späteren Untersuchung liegen, der Harn nicht untersucht wurde.

In einer weiteren Reihe von Fällen erfuhr ich aus der Anamnese, dass die Kinder wohl Infectionskrankheiten durchgemacht hatten, es ergaben sich aber aus den Angaben keine Anhaltspunkte geschweige denn eine Sicherheit, dass im Anschluss an die Erkrankung eine Nierenentzündung bestanden hätte. Die Kinder wurden sämmtlich wegen irgend welcher allgemeiner Beschwerden oder zufälligen Erkrankungen, die mit der Nephritis nicht in Zusammenhang stehen, in unsere Poliklinik gebracht.

Ich führe auch hier die Krankengeschichten, obgleich sie im Grossen und Ganzen wenig von einander abweichen, nur an, um zu berichten, wie lange Zeit die vorhergehenden Infectionskrankheiten zeitlich zurückliegen, und andererseits, wie lange wir selbst die Albuminurie beobachteten.

Zunächst will ich die Notizen über die Fälle, an denen ich die früher veröffentlichten Untersuchungen anstellte, wiederholen.

Fall 6.

Willi H. kam, elf Jahr alt, am 3. III. 1895 in die Poliklinik. Im vierten Jahre Scharlach, im sechsten Keuchhusten. Seit längerer Zeit hat der Knabe angeblich an Kräften abgenommen, zeigt wenig Appetit, leidet an Verstopfungen, Kopfschmerzen und Unwohlsein.

Fall 7.

Helene B., am 21. IV. 1895, acht Jahre alt, zum ersten Mal in der Poliklinik, soll als Kind von sechs Monaten Masern, mit vier Jahren Scharlach durchgemacht haben. Angeblich oft Mandelentzündung und Schwellung der Halsdrüsen.

Fall 8.

Martha S., am 5. II. 1895, zehn Jahre alt, zum ersten Mal in der Poliklinik; mit 1½ Jahren Keuchhusten, mit sechs Jahren Masern, bald darauf Scharlach, Lungenentzündung und Diphtherie. Seit drei Jahren soll das Kind kränklich sein, geringen Appetit zeigen und an Körper und Kräften abnehmen.

Fall 9.

Elfriede Z. kam 5. II. 1895, elf Jahre alt, in unsere Behandlung. Mit vier Jahren angeblich Masern, mit fünf Jahren Schafblattern, mit sechs Jahren Keuchhusten.

Fall 10.

Martha F. kam am 11. III. 1895, acht Jahre alt, in Behandlung der Klinik. Mit drei Jahren Masern, sonst angeblich nie ernst krank.

Fall 11.

Heinrich F. kam am 13. III. 1895, zehn Jahre alt, zum ersten Mal in die Poliklinik. Mit vier Jahren Masern und Windpocken, mit sechs Jahren Diphtherie. Patient wurde wegen eines Gesichtsekzems und Lymphdrüsenschwellung am Halse in die Poliklinik gebracht.

Diese Kinder blieben sämmtlich nach einiger Zeit aus unserer Poliklinik weg, da ihr Allgemeinbefinden leidlich war, und ich verlor sie in Folge dessen aus der Beobachtung.

Im Anfang April dieses Jahres habe ich sie citirt, um über das Ergehen in der Zwischenzeit Erkundigungen einzuziehen und mir gleichzeitig durch objective Untersuchung über das Allgemeinbefinden und speciell die Nierenerkrankung ein Urtheil zu bilden. Ueber das Schicksal der Elfriede Z. (Fall 9) konnte ich nichts mehr erfahren, da die Eltern den Wohnsitz geändert hatten.

Die übrigen Kinder hatten sich in der Zwischenzeit gut entwickelt, keines hatte irgend welche Erkrankung durchgemacht oder Erscheinungen gezeigt, die sich auf eine Nephritis zurückführen liessen, die Eltern waren mit dem Befinden der Kinder zufrieden; die letzteren besuchten regelmässig die Schule, einer ist als Lehrling thätig.

Jedenfalls war ich überrascht, die Kinder in so gutem Wohlbefinden wiederzusehen. Ich konnte durch Untersuchung der Kinder nichts Krankhaftes nachweisen, aber bei sämmtlichen Kindern bestand noch, wie vor Jahren, die cyklische Albuminurie und der Befund von Cylindern und andern Formelementen wies auf eine noch bestehende Nierenerkrankung hin.

Da die Kinder in der Zwischenzeit keine ernste Erkrankung durchgemacht haben, darf ich wohl annehmen, dass es sich nicht um frische Nephritiden handelte, sondern um ein Weiterbestehen der chronischen Nephritis.

Zu diesen älteren Fällen kommen noch einige Fälle hinzu, die erst nach meinen früheren Veröffentlichungen in unsere Beobachtung kamen.

Fall 12.

Anna Sp. wurde am 18. VII. 1896, zehn Jahre alt, in unsere Poliklinik gebracht. Sie soll im Alter von sechs bis sieben Jahren Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht haben und seit der Zeit meist kränklich sein, öfters über Seitenstechen, Kopfschmerz und Schwindel klagen.

Bei dem auffallend blassen Kinde, an dem objectiv an innern Organen nichts Krankhaftes nachweisbar war, wurde schon damals an mehreren Tagen hintereinander Albuminurie constatirt, ohne dass ein bestimmter Cyklus sich nachweisen liess.

Am 17. III. 1897 wurde das Mädchen, nachdem es lange Zeit aus der Beobachtung weggeblieben war, wiederum mit ähnlichen allgemeinen Beschwerden wie beim ersten Male vorgestellt, und nun wurde durch wiederholte Untersuchung cyklische Albuminurie festgestellt.

Vom 17. II. 1898 bis zum 29. III. 1898 war das Kind in der stationären Abtheilung, und konnte ich in dieser Zeit eine cyklische Eiweissausscheidung im Harn und wiederholt Cylinder und andere Formelemente im centrifugirten Sediment nachweisen.

Obgleich in diesem Falle erhebliche Zwischenräume zwischen den einzelnen Beobachtungen lagen, in denen das

Kind aus der Beobachtung fernblieb, so ist wohl anzunehmen, dass es sich um eine chronische Nephritis handelt, die mindestens seit Juli 1896 besteht.

Fall 13.

Marie Sp., am 9. II. 1898, elf Jahre alt, in die Poliklinik gebracht, soll mit fünf Jahren Masern durchgemacht haben und seitdem stets kränklich sein. An dem ziemlich kräftig entwickelten Mädchen ist objectiv nichts nachzuweisen.

In der poliklinischen Behandlung sowohl wie in der klinischen (16. II. bis 29. III. 1898) wurde cyklische Albuminurie und Cylindrurie diagnosticirt.

Fall 14.

Elfriede C. wurde am 23. VI. 1897, neun Jahre alt, in unsere Poliklinik gebracht. Sie ist das Kind angeblich gesunder Eltern, soll mit drei Jahren Schafblattern, mit vier Jahren „versteckten Scharlach", mit fünf Jahren Diphtherie und mit sechs Jahren Masern durchgemacht haben. Im April 1896 consultirten die Eltern wegen der auffallenden Magerkeit und Blässe des Kindes Prof. Czerny, der damals schon cyklische Albuminurie diagnosticirte.

Der Vater, der gebildet genug war, um die gewöhnlich üblichen Eiweissproben auszuführen, beobachtete nun ganz regelmässig das Verhalten des Harns. Das Sediment wurde öfters untersucht und wiederholt Cylinder und andere Formelemente in demselben nachgewiesen.

Im November 1896 machte das Kind bei schon bestehender cyklischer Albuminurie einen Scharlach durch. So lange das Kind im Bett war, fehlte das Eiweiss im Urin vollständig und als es wiederum ausser Bett war, zeigte sich die Albuminurie wieder in derselben cyklischen Form, wie vorher.

Leider war es nicht möglich, das Kind in die Klinik aufzunehmen. Aber bei der Bereitwilligkeit der Eltern, jedem unserer Wünsche entgegenzukommen und auch die poliklinische Beobachtung möglichst zu erleichtern, liess sich tagelang eine fortgesetzte Untersuchung jeder einzelnen Urinportion erreichen. Es ergab sich eine cyklische Albuminurie und Ausscheidung von Formelementen, wie Cylindern, Rundzellen u. s. w., wie sie auch heute noch besteht.

Ich schliesse die Krankengeschichten zweier Fälle an, die insofern von den bisher beschriebenen abweichen, als zwar Infectionskrankheiten in der Anamnese angegeben wurden, die Kinder aber zur Zeit, als sie in unsere Behandlung kamen, noch keine Albuminurie hatten. Die Albuminurie und Cylindrurie trat erst später im Verlauf unserer weiteren Beobachtung auf und zwar ohne dass eine acute Erkrankung vorangegangen wäre.

Fall 15.

Meta G. wurde am 22. IX. 1895, zehn Jahre alt, zum ersten Mal in die Poliklinik gebracht mit folgender Anamnese: Kind hat mit fünf Jahren Masern, mit acht Jahren Keuchhusten durchgemacht, soll seit frühester Kindheit öfters über Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerz u. s. w. klagen.

Bei der Untersuchung des auffallend blassen Mädchens konnte objectiv nichts Krankhaftes nachgewiesen werden, auch im Urin bei wiederholter Untersuchung nichts Pathologisches.

Das Kind blieb dann einige Zeit aus der Beobachtung weg und wurde erst im Anfang Mai 1897 wieder eingebracht, weil sich jetzt ausser Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen u. s. w. Neigung zu Schwindelanfällen bemerkbar machte. Nach Angabe der Eltern soll das Kind in der Zwischenzeit keine acute Erkrankung durchgemacht haben, sondern nur immer über derartige allgemeine Beschwerden geklagt haben, so dass die Eltern auch so lange zögerten, wiederum ärztlichen Rath einzuholen.

Bei der Untersuchung des Kindes wurde ein schwaches systolisches Geräusch am Herzen constatirt, ausserdem wurde Eiweiss im Harn gefunden. Bei der weiteren Beobachtung zeigte sich, dass die Eiweissausscheidung eine cyklische Form hat. Nachweis von Formelementen im Sediment gelang nicht trotz wiederholter Untersuchung.

Im Allgemeinbefinden des Kindes trat keine Aenderung ein.

Am 11. X. 1897 wurde das Kind in die Klinik aufgenommen.

Status: Auffallend blasses, für sein Alter ziemlich kräftig entwickeltes Mädchen. Sichtbare Schleimhäute gleichfalls blass. Herzdämpfung um Geringes nach links verbreitert. Systolisches Geräusch laut an der Herzspitze, weniger laut an den Ostien, der zweite Pulmonalton verstärkt. Im Uebrigen bei der Untersuchung des Kindes nichts Pathologisches nachweisbar.

Urin: Regelmässiger Cyklus der Eiweissausscheidung. Im Sediment häufig Harnsäure- und Oxalsäure-Krystalle. Aber selbst bei genauer Untersuchung jeder einzelnen Harnportion fand ich erst am fünften Tage, dann allerdings noch mehrmals Cylinder.

Am 23. X. 1897 wurde das Mädchen aus der Klinik entlassen, blieb aber weiter in poliklinischer Behandlung, ohne dass sich bis zum April 1898 eine Aenderung im Allgemeinbefinden oder der Albuminurie gezeigt hätte.

Fall 16.

Helene P. wurde am 16. III. 1895, fünf Jahre alt, in die Poliklinik gebracht, weil sie seit einiger Zeit, nachdem sie Influenza durchgemacht habe, huste. Damals wurde bei der Urinuntersuchung nichts Pathologisches gefunden. Im December 1895 wurde das Kind wiederum eingebracht, weil es seit einiger Zeit öfters fiebere und im Allgemeinen recht matt sei. Damals wurde zum ersten Mal im Urin Eiweiss nachgewiesen.

Im Laufe der Zeit verschwand das Kind öfters aus der Behandlung, wurde dann wieder eingebracht und regelmässig wurde Albuminurie constatirt, ohne dass Formelemente nachweisbar waren.

Die Thatsache, die durch die poliklinische Beobachtung wahrscheinlich gemacht schien, dass es sich um eine cyklische Albuminurie handle, wollte ich durch klinische Beobachtung feststellen.

Aber während des Aufenthaltes des Kindes (24. X. bis 2. XI. 1897) in der stationären Abtheilung fand ich in sämmtlichen Urinportionen auch im Nachtharn (mit Ausnahme von zwei Portionen) Eiweiss und wiederholt Cylinder und andere Formelemente, so dass ich nach dem Ergebniss der klinischen Untersuchung chronische Nephritis mit continuirlicher Albuminurie diagnosticiren musste.

Bei weiterer Untersuchung in der Poliklinik wurde aber die Beobachtung bestätigt, dass die Eiweissausscheidung — wenigstens zeitweilig — in cyklischer Form stattfand.

Schliesslich führe ich noch zwei Fälle an, in denen die anamnestischen Angaben keinen Anhaltspunkt für vorhergehende Infectionskrankheit ergaben.

Fall 17 (in meiner ersten Arbeit bereits veröffentlicht).

Gertrud S. kam am 11. II. 1895, zwölf Jahre alt, in poliklinische Behandlung. Soll mit 1½ Jahren Lungenentzündung durchgemacht haben. Seit dem dritten Lebensjahre sollen öfters Krämpfe aufgetreten sein, die bei der weiteren Beobachtung als hysterische erkannt wurden.

Während der poliklinischen Beobachtung sowohl wie während des Aufenthaltes in der Klinik (20. IV. bis 16. VI. 1895) wurde eine cyklische Albuminurie und Cylindrurie constatirt.

Der Fall gewann noch dadurch an Interesse, dass das Mädchen während seines Aufenthaltes in der Klinik eine Angina follicularis und eine Scarlatina durchmachte. Der Cyklus der Albuminurie wurde, wie die qualitativen und qantitativen Eiweissbestimmungen beweisen, in keiner Weise durch das neu hinzutretende Moment beeinflusst. Während der Dauer der Krankheit lag das Kind im Bett und in dieser Zeit liess sich qualitativ nie Eiweiss nachweisen, quantitativ ergaben sich Werthe, welche die Zahlen nicht überschritten, welche ich bei demselben Kinde vor dem Eintritt der Krankheit bei Bettruhe fand. Verliess die Patientin das Bett, so trat wieder die cyklische Albuminurie auf.

Fall 18.

Frieda S. wurde am 28. IX. 1897, 13 Jahre alt, in unsere Poliklinik gebracht. Vater des Mädchens ist an einer Lungenerkrankung gestorben, die Mutter ist seit längerer Zeit gleichfalls lungenkrank.

Status: Ziemlich gut entwickeltes Kind. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Pharynx nicht geröthet, Tonsillen hypertrophisch. Geringe Scoliose der Brustwirbelsäule.

Im Harn Eiweiss, im Sediment Harnsäure und Rundzellen.

Das cyklische Verhalten der Albuminurie wurde während der poliklinischen und der klinischen Behandlung constatirt. Im Sediment waren Cylinder und andere Formelemente nachweisbar.

Bis Anfang April 1898 änderte sich der Befund nicht.

In meinen früheren Veröffentlichungen habe ich mich speciell mit der Albuminurie beschäftigt und zwar hauptsächlich mit den Fragen, durch welche Momente die Eiweissausscheidung im Urin einerseits in ihrer cyklischen Form, andererseits in ihrer Menge beeinflusst wird und welche Eiweisskörper im Urin sich finden.

In dieser Beziehung konnte ich bei den späteren Untersuchungen, soweit ich auf diese Fragen Rücksicht nahm, die damals gefundenen Ergebnisse nur bestätigen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit übrigens hervorheben, dass ich bei den damaligen quantitativen Eiweissbestimmungen nicht zufällig eine alte Methode ausgegraben habe, sondern mit voller Absicht gerade diese Methode von Liborius ausgewählt habe, weil sie mir nach mannigfachen Erwägungen, die ich auch ausführlich angeführt habe, als die geeignetste erschien. Die Fehler, die Heubner dieser Methode vorwirft,

waren mir auch damals, wie aus meinen eigenen Angaben hervorgeht, wohlbekannt.

Auch auf einen anderen Punkt möchte ich zurückkommen. Wie fast alle die neueren Autoren fand ich in einer recht grossen Anzahl von Fällen bei cyklischer Albuminurie Nucleoalbumin im Harn. Ich konnte dies auch bei den weiteren Untersuchungen bestätigen. Allerdings ist es mir seitdem öfters aufgefallen, dass namentlich bei Fällen von Infectionskrankheiten im Kindesalter sehr häufig Nucleoalbumin im Harn zu finden ist.

Aber wie gesagt habe ich mich jetzt, als ich die früheren Untersuchungen über cyklische Albuminurie wieder aufnahm, weniger mit dem speciellen Symptom der Albuminurie beschäftigt, als vielmehr mit den allgemeinen klinischen Erscheinungen.

Ausgehend von der Frage, ob ich nicht unter meinen Fällen doch den einen oder anderen Fall „reiner cyklischer Albuminurie“ im Sinne Heubner's finden würde, kam ich immer mehr zu der Ueberzeugung, dass es sich in meinen Fällen sämmtlich um chronische Nephritiden handelte. Wenn auch diese Ueberzeugung nur in einigen Fällen durch die Thatsachen, die sich aus der Anamnese und der objectiven Untersuchung ergaben, bewiesen werden konnte, so erschien mir die Annahme auch in den übrigen Fällen gerade durch ihre Uebereinstimmung in dem allgemeinen Krankheitsbilde und den einzelnen Symptomen gerechtfertigt.

Wenn wir in der verhältnissmässig kurzen Zeit des Bestehens unserer Klinik überhaupt so viele Fälle von Albuminurie beobachteten, so liegt dies zum Theil wohl an der Art und Weise, wie in unserer Anstalt die Poliklinik geführt wird. Es ist Brauch, dass bei jedem Patienten — gleichgiltig, wegen welcher Beschwerde er eingebracht wird — der Urin sorgfältig untersucht wird. Gerade bei unseren Fällen von chronischer Nephritis im Kindesalter würde gewiss so mancher Fall der Beobachtung entgehen, wenn wir erst dann eine Harnuntersuchung vornehmen wollten, wenn uns aus der Anamnese oder dem allgemeinen Befund am Patienten selbst die Diagnose „Nephritis“ wahrscheinlich gemacht wird. Wir verwenden allerdings auch auf die Absolvirung der Poliklinik mehr Zeit, als es im Allgemeinen an anderen Anstalten der Fall ist, da vom frühen Morgen bis zum Abend stets zwei Aerzte untersuchen und ordiniren. Und dabei ist die Anzahl unserer täglichen Ambulanten nicht grösser als an anderen Polikliniken.

Wenn ich das Material unserer Poliklinik berücksichtige, so fällt es auf, dass im Verhältniss zu der Anzahl chronischer

Nephritiden überhaupt die Fälle von cyklischer Albuminurie jedenfalls relativ häufig sind.

Das mir zur Verfügung stehende Material ist zu klein und wohl auch zu kurze Zeit beobachtet, um irgend wie allgemeine Schlüsse über den Verlauf chronischer Nephritis im Kindesalter zu gestatten. Vielleicht bringen sie uns aber doch die Entscheidung der Frage näher, welche Bedeutung das Auftreten cyklischer Albuminurie bei der chronischen Nephritis hat, ob wir eventuell daraus einen Anhalt für die Prognose des einzelnen Falles gewinnen.

Dass die cyklische Albuminurie nicht etwa für eine bestimmte Form chronischer Nephritis charakteristisch ist, das können wir sowohl aus den Erfahrungen am Kind wie auch am Erwachsenen erschliessen.

Was die Aetiologie der Albuminurie anbetrifft, so konnte ich in zwei Fällen feststellen, dass im Anschluss an eine Infectionskrankheit bei Kindern, deren Nierenfunction vorher normal war, Albuminurie und Cylindrurie auftrat. In zwei anderen Fällen kamen die Kinder mit frischer Infection und schon bestehender Nierenerkrankung in Behandlung, so dass nicht zu entscheiden war, ob zwischen beiden ein ätiologischer Zusammenhang besteht.

In einer ganzen Reihe von Fällen war die Nierenerkrankung ein zufälliger Befund, zwar ergab sich aus der Anamnese, dass Infectionskrankheiten vorangegangen waren, aber es fehlt jeder Beweis, dass diese die Veranlassung für die Nierenerkrankung waren.

In zwei Fällen liess sich sogar constatiren, dass nach dem Ablauf der Infectionskrankheit keine Nierenerkrankung bestand, sondern erst später auftrat, und in zwei anderen Fällen konnte ich von vorangegangenen Erkrankungen überhaupt nichts erfahren. Das kann ich natürlich absolut nicht ausschliessen, dass eine Angina, die in Wirklichkeit den Anlass zur Nierenerkrankung bot, von den Eltern etwa übersehen wurde.

Erbliche Belastung konnte ich bei keinem der Kinder für die chronische Nephritis verantwortlich machen.

Jedenfalls sind also fast in allen meinen Fällen die Entstehungsursachen der Nephritis zweifelhaft.

Krankheitssymptome.

Ausser in den vier ersten Fällen wurden die Kinder in unsere Poliklinik wegen allgemeiner Beschwerden eingebracht: wie Appetitlosigkeit, Blässe, Uebelkeit und Kopfschmerzen, Allgemeinerscheinungen, die jedenfalls nicht auf eine Nierenerkrankung speciell hindeuten.

Auf die Form und Qualität der Eiweissausscheidung und das Verhalten des Harns überhaupt will ich hier nicht eingehen, da ich es in den beiden früheren Arbeiten genug erörtert habe.

Oedeme oder Hydrops habe ich in keinem dieser Fälle beobachtet.

Von den inneren Organen nimmt das Verhalten des Herzens das meiste Interesse in Anspruch. In drei meiner Fälle fand ich die Herzdämpfung verbreitert, den II. Pulmonalton verstärkt und ein systolisches Geräusch.

Veränderungen an der Retina konnte ich in keinem Falle nachweisen.

Die allgemeine Anämie ist das auffallendste Symptom, das sich in den Fällen findet. Die Gehirnerscheinungen, namentlich Kopfschmerz und Schwindel, können zum Theil von der Gehirnanämie abhängen.

Die Körpertemperatur war in allen Fällen normal, so lange nicht eine complicirende Nebenerkrankung hinzutrat.

Der gesammte Krankheitsverlauf bot fast in allen Fällen eine grosse Einförmigkeit dar. Bei einzelnen Kranken verliefen Monate und Jahre, ohne dass sich im Allgemeinbefinden oder im Verhalten einzelner Symptome eine Besserung oder Verschlechterung gezeigt hätte. Und gerade deswegen, weil so selten eine deutliche Aenderung eintritt, entgehen wohl viele Fälle chronischer Nephritis der Kenntniss des Arztes.

Unter meinen Fällen verfüge ich doch schon über mehrere Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen.

Die Dauer der Beobachtung betrug

in	1 Falle	1¾	Jahre
„	2 Fällen	2	„
„	2 „	2¼	„
„	1 Falle	2½	„
„	4 Fällen	3	„

Die übrigen Fälle wurden kürzere Zeit beobachtet.

Zu den Beobachtungen von Bull[1]) und Pribram[2]), von denen der eine bei drei Fällen von cyklischer Albuminurie den Cyklus unverändert fortbestehen sah, als eine acute Infectionskrankheit hinzutrat, und der andere dasselbe bei einem Falle von Scharlachinfection beobachtete, kann ich zwei weitere Fälle hinzufügen: Fall 14 und 17. Bei schon bestehender cyklischer Albuminurie erkranken die Kinder an Scharlach. Obgleich durch diese neue Infection eine weitere Schädigung der schon erkrankten Nieren leicht möglich ist,

1) Nord. med. archiv. 1885. XVII. S. 25.
2) Prager med. Wochenschr. XVIII. 1893. S. 634.

sehen wir die Albuminurie vollständig verschwinden, so lange Patientin im Bett bleibt, und wieder von Neuem in der cyklischen Form auftreten, nachdem die Kinder das Bett verlassen haben.

Wenn ich nun aus meinen Krankengeschichten ersehe, dass die Kinder selbst bei jahrelang bestehender Nierenerkrankung sich körperlich wohl fühlen und sich gut entwickeln können, dass ferner kein einziger der Fälle zum Exitus kam, so müssen wir zweifelhaft werden, ob die Prognose quoad vitam ebenso ernst ist, wie in den Fällen chronischer Nephritis mit continuirlicher Eiweissausscheidung. Die Prognose quoad sanationem ist ernst: keiner der Fälle kam während der Dauer der Beobachtung zur Heilung.

In der Behandlung der Erkrankung habe ich auf Verordnung von absoluter Bettruhe verzichtet, da ich von ihrer Anwendung nie auf die Dauer eine günstige Beeinflussung der Erkrankung beobachten konnte. Als Kost habe ich in der Regel eine Nahrung, die neben Eiweiss und Fett auch reichlich Kohlehydrate enthält, verordnet.

Meine hier mitgetheilten Beobachtungen weichen nur sehr wenig von den Erfahrungen ab, die Heubner bei den zweifelhaften Formen chronischer Nephritis im Kindesalter machte.

Kleinere Mittheilung.

Erwiderung

auf die Bemerkungen des Herrn O. Heubner zu meinem Aufsatz: „Ueber die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge."

Von

Arthur Schlossmann.

In Heft 1 dieses Bandes, S. 116—134 habe ich in objectiver Weise über Versuche berichtet, die ich angestellt hatte, um das Verhalten der im Säuglingsdarm vorkommenden wichtigsten Bacterien gegenüber verschiedenen Mehlarten festzustellen, und aus diesen, über mehr als zwei Jahre lang fortgeführten Untersuchungen ebenso wie aus klinischen Beobachtungen konnte ich den Schluss ziehen, dass man mit der Annahme, dass auch junge Säuglinge beträchtliche Mengen Mehl verdauen könnten, sehr vorsichtig sein müsse. Dieser meiner Auseinandersetzung hat Herr Heubner, der ja bekanntlich bewiesen zu haben glaubt, dass auch jungen Säuglingen die Fähigkeit, Mehl ausgiebig zu verzuckern und zu resorbiren, zukommt, unter dem Titel: „'Säuglingsdarm und Mehlverdauung', Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn A. Schlossmann: 'Ueber die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darme junger Säuglinge'" einen Anhang beigefügt, der voll der schwersten persönlichen Angriffe gegen mich ist und der eine Sprache spricht, wie sie in einer wissenschaftlichen Zeitschrift wohl nur selten vernommen wurde. Ich erwidere hierauf überhaupt nur, um die Leser dieser Zeitschrift vor einigen Missverständissen zu schützen, in die man nach den Darlegungen des Herrn Heubner leicht verfallen könnte. Selbstverständlich werde ich nicht im gleichen Tone antworten, den der Herr Geheimrath Prof. Heubner gegen einen jüngeren Collegen anschlagen zu sollen geglaubt hat; fehlt ja doch auch für mich jeder Grund zu einer derartigen Erregung: qui se fâche, a tort.

Zunächst beschuldigt mich Herr Heubner, ihn absichtlich falsch citirt zu haben. Ich habe die drei Sätze, die mir Herrn Heubner's Ansichten recht präcis wiederzugeben schienen, dem Vortrage des Herrn Carstens entnommen, den dieser im Jahre 1896 in Lübeck gehalten hat. Dort heisst es:[1] „Heubner zog aus den Resultaten dieser Versuche das Facit:

1) Von jungen Säuglingen (d. h. bis zum vierten Monat) wird das ihnen dargereichte Mehl in ausgiebiger Weise verzuckert und resorbirt;

2) die zeitweilige Darreichung von Mehl an kranke junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen;

3) die einfachen Mehle sind den sog. Kindermehlen vorzuziehen."

---

1) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. S. 169.

Meine Fussnote (S. 121) weist ausdrücklich darauf hin, dass ich nach diesem Carstens'schen Vortrag citirt habe. Derselbe ist in Gegenwart des Herrn Heubner gehalten worden, liegt ihm ausserdem seit zwei Jahren gedruckt vor, ohne dass er je gegen diese Worte des Herrn Carstens, der ja Herrn Heubner's Assistent war und von diesem zu seinen Versuchen veranlasst worden ist, protestirt hätte. Ich habe die Sätze in indirecter Rede wiedergegeben und ist es allerdings richtig, dass ich in Satz 2 nicht von kranken Kindern gesprochen habe. Das ist aber durchaus nicht in dem Sinne geschehen, den Herr Heubner mir jetzt unterlegt; derselbe scheint zu meinen, dass ich ihn damit habe bezichtigen wollen, ein Anhänger der Mehlpäppelung zu sein, während ich auf S. 122 ihn wie Herrn Carstens ausdrücklich vor diesem Verdacht verwahre. Aus dieser meiner Ungenauigkeit soll nun die ganze Polemik entstanden sein. Sollte Herr Heubner wirklich den Inhalt meiner Arbeit so völlig missverstanden haben? Worauf es bei der ganzen Frage ankommt, das ist doch so klar und durchsichtig, das ist übrigens in meiner Arbeit an zwei Stellen durch fetteren Druck ausdrücklich hervorgehoben: ob nämlich wirklich das jungen Säuglingen gereichte Mehl in ausgiebigster Weise verzuckert und resorbirt wird. „Nach dem Carstens'schen Satze halte ich die vorübergehende Mehlzufuhr", so heisst es jetzt bei Herrn Heubner S. 135, „für ein nützliches Heilmittel bei Säuglingserkrankungen, nach der Schlossmann'schen Version muss der Unbetheiligte glauben, ich halte das Mehl für ein zeitweiliges nützliches Nährmittel." Dass zeitweilige Darreichung von Mehlsüppchen an kranke Säuglinge zuweilen gute Wirkungen hat, ist ja eine bereits vor den Auseinandersetzungen des Herrn Heubner mehrere Jahrtausende bekannte Thatsache, für die Herr Escherich auch schon vor Jahren den Causalnexus aufgeklärt hat. Durch den Vortrag des Herrn Heubner in der Berliner med. Gesellschaft[1]) und die Arbeit des Herrn Carstens ist aber etwas ganz Anderes und Neues behauptet worden: dass nämlich junge Säuglinge das ihnen dargereichte Mehl ausgiebig verzuckern und resorbiren. Ausgiebige Verzuckerung und Resorption ist aber ein Vorgang, der mit einer Heilwirkung absolut nichts zu thun hat, das ist ein wirklicher Ernährungsvorgang. Herr Heubner hat ja auch seinen erwähnten Vortrag nicht überschrieben: „Ueber die Heilwirkung des Mehles im Darme junger Säuglinge", sondern „Ueber die Ausnutzung des Mehles im Darme junger Säuglinge". Und in dem Vortrag selber heisst es z. B.: „Die eingeführten 18 g Trockenamylum waren also von dem 7 wöchentlichen Kinde vollständig verdaut worden." Weiter: „Der ganze Versuch lehrt, dass bei diesem vierteljährigen, äusserst elenden, schon im Sterben begriffenen Kinde die Ausnutzung des Kohlehydrates im Darme eine sehr vollkommene war. Selbst recht junge Kinder, deren keins das seinem Alter zukommende Gewicht besass, deren Verdauungsorgane also eher als abnorm schwach, denn als ausnahmsweise kräftig angesehen werden konnten, zeigten sich der ihnen zugewiesenen Aufgabe einer ausschliesslichen Kohlehydratverdauung vollständig gewachsen." An anderer Stelle sagt Herr Heubner:[2]) „Gewisse Mehlarten erfahren auch im Darme sehr junger Säuglinge eine ganz vorzügliche Ausnutzung." Aus all' diesen Citaten ist ganz klar ersichtlich, dass Herr Heubner das Mehl auch für junge Säuglinge für ein Nährmittel hält, denn wenn ich von einer Substanz behaupte, dass sie in ausgiebiger Weise verzuckert und resorbirt, dass sie vollständig verdaut und vorzüglich ausgenutzt wird,

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1895. S. 201.

2) Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Penzold und Stintzing's Handbuch der spec. Therapie. Bd. IV. S. 174.

so charakterisire ich dieselbe eben als ein Nährmittel — und zwar sogar als ein ausgezeichnetes Nährmittel und nicht, wie Herr Heubner jetzt den Anschein erwecken will, als ein Heilmittel. Gegen die Grundanschauung des Herrn Heubner, dass das Mehl im Darme junger Säuglinge in dieser ausgiebigen Weise verzuckert und resorbirt, also ausgenutzt wird, dagegen richtet sich einzig und allein meine Arbeit.

Ich bin weit entfernt, hier auf alle diejenigen Punkte einzugehen, in denen ich die Kritik des Herrn Heubner für eine völlig unberechtigte halte, nur auf einige seiner Einwendungen und Vorwürfe habe ich noch zu antworten.

Herr Heubner meint in seiner plastischen Darstellungsweise: „Bei der ganzen Fragestellung leistet sich Herr Schlossmann eine Petitio principii, deren Logik überraschend genannt zu werden verdient. Er will das Schicksal des Mehles im Säuglingsdarm muthmaassen. Er nimmt Mehl, nimmt Bacterien, mischt beides möglichst ungeeignet — und das diastatische Ferment lässt er einfach weg! Also das Moment, worum sich alles dreht, lässt er mit einer kleinen Taschenspielergeste in der Versenkung verschwinden.“ Hierauf werde ich in den Fundamentalsätzen der Logik ausgiebig belehrt, um dem Gedankengang, der „unbewusst“ meinem Vorgehen zu Grunde gelegen haben mag, etwas zu Hilfe zu kommen. Nun habe ich aber am Eingang meiner Arbeit (S. 118 und 119) ausführlich angeführt, dass der Neugeborene wohl diastatisches Ferment im Speichel hat, dass jedoch die diastatische Wirkung desselben für die Verdauung grösserer Mehlmengen nicht in Betracht kommt. Ich führte die Untersuchungen Leo's hierbei an, der fand, dass bei 1 Minute langem Kauen nur etwa 10% der in der Nahrung enthaltenen Stärke im Munde saccharificirt wird. Beim jungen Säugling, bei dem jeder Schluck momentan in den Magen weiter geführt wird, dürfte die Menge Mehl, die durch den Speichel saccharificirt wird, procentisch noch viel geringer sein. Die Drüse aber, der beim Erwachsenen der Hauptantheil an der Dextrinisirung der Kohlehydrate zufällt, die Pancreasdrüse sondert in den ersten Lebenswochen kein diastasirendes Ferment ab. Dies ist durch Zweifel und Korowin bewiesen und diese Angaben werden von Herrn Heubner auch nicht bestritten. Dass der Dünndarm eine irgendwie beträchtliche Dextrinisirung leisten könnte, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Herr Heubner meint selber, dass die Darmepithelien nur wenig bei der Verdauung des Kohlehydrates in Anspruch genommen würden. Wo ist also das diastatische Ferment, das ich „mit einer kleinen Taschenspielergeste in der Versenkung habe verschwinden lassen“? Dieses angebliche Ferment existirt eben bei jungen Säuglingen nicht in einer irgendwie praktisch in Bedeutung kommenden Menge und aus diesem Mangel an Ferment habe ich eben deductiv geschlossen, dass das eingeführte Mehl gar nicht verdaut, verzuckert und resorbirt worden ist, sondern auf anderem Wege dem beobachtenden Auge der Herren Heubner und Carstens entzogen worden ist, wie meine Versuche es muthmaassen lassen, eben durch Vergährung. Ich bemerke hierbei noch, dass sich bei meinen S. 119 und 120 erwähnten Untersuchungen die Thatsache ergeben hat, dass gerade magendarmkranke und atrophische Kinder und zwar auch ältere Säuglinge sogar im Speichel nur äusserst wenig wirksames Ferment absondern.

Ein Grund, bei meinen Zersetzungsversuchen zu dem Mehl und den Bacterien diastatisches Ferment hinzuzufügen, lag also absolut nicht vor, da solches eben — soweit wir bis heute unterrichtet sind — bei der Verdauung junger Säuglinge keine Rolle spielt. Das Vorhandensein wirklich wirksamer Mengen von dextrinirendem Enzym in den Verdauungsorganen junger Säuglinge muss Herr Heubner erst noch beweisen. Im Uebrigen wäre es in jeder Beziehung unpraktisch gewesen,

zu den Gährungsproben diastatisches Ferment hinzuzufügen; jeder, der selbst derartige Versuche ausgeführt hat, weiss, dass dieselben dadurch völlig illusorisch geworden wären. Ich hätte eben dann direct Traubenzuckerlösungen nehmen können, und welches Schicksal diese durch Bacterien des Säuglingsdarmes erfahren, ist ja genügend bekannt.

Was dann die Belehrungen des Herrn Heubner über die Entstehung von Aceton betrifft, so unterläuft ihm eine weitere Unrichtigkeit. Ich habe nämlich Aceton und Buttersäure nicht nur im Urin meiner Mehlkinder, sondern auch unter den Zersetzungsproducten des Mehles in meinen geschmähten Reagenzglasversuchen gefunden (S. 130). Die weiteren Folgerungen fallen damit hin.

Last, not least beschuldigt mich Herr Heubner noch des Plagiates. Darauf erwidere ich ihm, dass die Sätze, auf die er sich hierbei beruft, von mir bereits im December 1896, also 1¾ Jahre, bevor Herr Heubner seinen Vortrag in Braunschweig hielt und 2 Jahre bevor mir seine Arbeit zuging, von mir niedergeschrieben und an Herrn Prof. Biedert übersandt worden sind. Letzterer ist bereit, diese Thatsache zu bezeugen. Der Gedanke, dass Jemand anderes und nun gar ein so inferiorer Geist wie ich auf ähnliche oder gleiche Ideen kommen könnte, wie Herr Heubner sie zufällig 2 Jahre später hatte, scheint diesem gar nicht in den Sinn gekommen zu sein. Da war es für ihn freilich näher liegend, mich des Plagiates zu beschuldigen! Der Grund übrigens, warum sich die Publication dieser Arbeit so lange hinausgezogen hat — von der übrigens, wie er in den Eingangsworten seiner Entgegnung selbst erkennen lässt, Herr Heubner wusste, dass sie seit geraumer Zeit in der Hauptsache fertig ist —, ist auf S. 130 angedeutet. Ich hatte immer gehofft, die einzelnen Producte in den verschiedenen Phasen der Gährung quantitativ ermitteln zu können.

Zum Schluss kommt Herr Heubner auf seine bereits an anderer Stelle einmal vorgebrachte Abneigung gegen die Chemiker und deren Thätigkeit auf dem Gebiete der Kinderheilkunde zu sprechen. Darüber will ich mit Herrn Heubner auch nicht streiten. Ich für meine Person betrachte es als ein grosses Glück für mich, dass mein Lebensweg mich so geführt hat, dass ich in häufigem Gedankenaustausch mit hervorragenden Vertretern einer so exacten Wissenschaft, wie es die Chemie ist, meine Auffassung über viele Fragen habe weiten können, die mir als in der Praxis stehendem Kinderarzt unterlaufen. Gerade auf dem schwierigen Grenzgebiete der Säuglingsernährung bedarf die Kinderheilkunde der thätigen Mithilfe der Chemie; hieran wird auch Herrn Heubner's Protest nichts ändern.

Ich bemerke noch, dass ich auf persönliche Angriffe in dieser Angelegenheit nicht mehr erwidern werde.

Berichtigung.

In der Arbeit Band XLVII. Heft 2 u. 3 des Jahrbuches für Kinderheilkunde „Casuistische Mittheilungen aus der Universitäts-Poliklinik in Kiel" ist auf Seite 218, Zeile 31 von oben, hinter 20. IX. die Zahl 1897 ausgelassen, was hierdurch richtig gestellt wird.

